Aus der staatlichen Universitätsklinik für psychische
und Nervenkrankheiten

Subarachnoidale Blutungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizinischen Fakultät
der Georg August-Universität zu Göttingen.

Vorgelegt am 9. September 1939 von
MAGDALENE BRENKER
aus Gelsenkirchen.

Göttingen 1939

Druck: Gebrüder Jänecke, Druck- und Verlagshaus, Hannover

Berichterstatter: Professor Dr. G. Ewald.

Tag der mündlichen Prüfung: 9. September 1939.

Meinen Eltern!

Gliederung.

A. Einleitung:

Das Kernsyndrom, historische Daten, die Verschiedenheit der Bezeichnungen.

B. Ausführung:

28 Krankheitsbilder der Subarachnoidalblutung.

1. Charakteristische Symptome:
   a) Allgemeiner Natur.
   b) Lokaler Natur.
   c) Liquorkriterien.
2. Verlaufsformen.
3. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten.
4. Die Therapie.
5. Die Ätiologie:
   a) Die Subarachnoidalblutung per diapedesim.
   b) Die Subarachnoidalblutung per rhexim.

C. Schluß:

Zusammenstellung der einzelnen Symptome.
Allgemeiner Abschluß.

Die Subarachnoidalblutung ist für den betroffenen Patienten und für seine Umgebung ein höchst eindrucksvolles und unheimlich beängstigendes Ereignis:

Ein 36jähriger Bauarbeiter, der bisher immer gesund war, bückt sich, um einige Steine auf sein Brett zu laden. Da stöhnt er laut auf, greift in die Nackengegend und ruft: „Mein Kopf, mein Kopf." Die herbeigelaufenen Arbeiter finden ihn am Boden liegen. Sie fragen, was passiert sei, erhalten aber keine Antwort. Erst als sie ihn berühren und mächtig anschreien, stöhnt er laut und klagt über rasende Kopfschmerzen. Der Patient wird nach Hause geschafft. Auf dem Transport erbricht er mehrmals. Seine Frau merkt, daß ihr Mann sie und die Kinder nicht mehr erkennt. Der herbeigerufene Arzt findet seinen Patienten in einem starken Benommenheitszustand. Der Kopf ist diffus druck- und klopfempfindlich, kaum beweglich. Besonders auffällig ist die ausgeprägte Nackensteifigkeit, das deutlich positive Kernigsche Symptom. Pupillenstörungen finden sich nicht, vielleicht eine geringe Reflexsteigerung bei einem fraglichen Babinski. Die Temperatur ist normal. Puls: 56 Schläge in der Minute. Der prakt. Arzt denkt an eine Meningitis, und da sich die Symptome im Laufe der Nacht und des folgenden Tages nicht ändern, die Nackensteifigkeit noch zugenommen hat, überweist er den Patienten in das nächste Krankenhaus.

Die dort vorgenommene Lumbalpunktion klärt das Krankheitsbild schlagartig. Der unter erhöhtem Druck stehende Liquor tropft gleichmäßig blutig ab. Nach Sedimentierung besteht deutliche Xanthochromie. Die Zellzahl ist auf 380/3 erhöht.

Die Nonnesche und Pandysche Reaktion sind positiv. Die Kolloidkurven zeigen Linksausfällungen. Der Liquor ist steril. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich ausgelauchte Erythrozyten.

Es handelt sich um eine Blutung in das Maschenwerk der Arachnoidea. Der Patient erhält Eisbeutel, Sedativa, intravenöse Injektionen hochprozentiger Zuckerlösungen. Man macht weitere Lumbalpunktionen, und nach 8 Wochen verläßt der Patient die Klinik neurologisch völlig symptomfrei und mit subjektivem Wohlbefinden.

Dieses so eindrucksvolle Krankheitsbild war den Ärzten früherer Jahrhunderte und bis in die allerneueste Zeit nicht so geläufig,

wie man es vielleicht nach der Aufzeichnung eines solchen Prototyps der Subarachnoidalblutung vermuten könnte.

Wir dürfen wohl sagen, daß erst mit Froïns Aufzeichnungen über 13 Fälle von subarachnoidalen Blutungen, an die er eine genaue Differenzierung und Beurteilung des Liquors anschloß, die Aufmerksamkeit auf das Krankheitsbild gelenkt wurde.

Vom 19. Jahrhundert jedoch waren die Vorbedingungen für diese Arbeit Froïns geschaffen worden.

1819 beschrieb Serrès zum erstenmal meningeale Blutungen.
1857 erklärte Baillarger den Subarachnoidalraum als Sitz häufiger Blutungen.
1845 beschäftigte sich Prus und
1869 Gintrac mit diesem Thema.

Seit 1891 wird die Quinkesche Lumbalpunktion geübt und immer weiter ausgebaut. Das Jahr 1891 ist deshalb für die S. Bl. ein sehr entscheidendes, wenn nicht sogar das bedeutendste, denn mit dem Liquorbefund steht und fällt die Diagnose der subarachnoidalen Blutung.

(De la ponction lombaire dépend non seulement la conformation du diagnostic mais sa possibilité. Fallet u. Chévrel nach Forsheim.)

Nach Froïn 1904 finden sich dann in der Literatur laufend Darstellungen und Abhandlungen über dieses neu aufgedeckte Krankheitsbild. Besonders die französische Klinik wendet ihm sehr viel Interesse zu.

Um einige Arbeiten und Namen zu nennen:

1903 beschrieben Widal und Saume Prozesse an den weichen Hirnhäuten,
1905 Pavy. Es folgen dann
1908 in kurzen Abständen Vigneras, Sergent, Grenet, Lumière, Gougerot, Etienne,
1911 Fallet, Chévrel, Guillain, Vinzent, d'Espigne, Babinski, Jumentié, Chauffard,
1913 Fusière und Bonnet,
1914 Baur, Petrén,
1912 sammelte der schwedische Forscher Ehrenberg 24 sichere und unsichere rein spontane Fälle von S. Bl. aus der Weltliteratur. Sehr langsam folgen die deutschen und anderen Kliniken mit einzelnen Arbeiten.
1913 Forsheim,
1916 Orticini, der deutsche Bittorp,
1919 Eßkuchen,
1923—25 Goldflam, Flateau, Hermann aus Warschau,
1924 Matzdorff aus Hamburg,
1924 O. Heß, Bremen,

1929 und
1932 weitere Arbeiten von demselben Autor,
1932 ebenfalls Meylahn.
1934 erschien die gute Arbeit von A. Biemond und Ter Braak aus den Niederlanden.
1936 nochmals Ehrenberg,
1939 Hansen und v. Staa, Bremen.

Dazwischen liegen noch viele Arbeiten, die alle dazu beitrugen, Klarheit in das Bild der Subarachnoidalblutungen zu schaffen, die aber wegen des Rahmens dieser Ausführungen keine Erwähnung finden können.

Die deutsche Klinik hat sich erst recht spät mit diesem Krankheitsgeschehen befaßt. In den großen Handbüchern von Kraus und Brugsch wird die S. Bl. nicht erwähnt. Oppenheim sagt 1923: „Subarachnoidalblutungen kommen nur im Geleit schwerer, auch das Gehirn treffender Verletzungen vor und haben deshalb kein so hervorragendes Interesse" (nach Goldflam). Noch 1936 erhebt Ehrenberg Einspruch dagegen, daß der Deutsche Domarus (in seinem Lehrbuch der inneren Medizin) sowohl der Pachymeningitis haemorrhagica interna als auch der Subarachnoidalblutung das Symptom des blutigen Liquors zuschreibt, während nach allen übrigen Autoren dieses Zeichen nur für die S. Bl. pathognomonisch wichtig ist.

Da die Dinge noch sehr „im Fluß" sind, so ist es nicht verwunderlich, daß die Namensgebung dieser Krankheit noch keine einheitliche und völlig feststehende ist. Meist erklärt sich diese Diskrepanz aus der unterschiedlich ätiologischen Auffassung, die die Autoren über den Prozeß in den Meningen haben, der sich bei der S. Bl. abspielt. So finden wir die Bezeichnungen:

Leptomeningitis haemorrhagica,
Meningealapoplexie,
Haemorrhagica subarachnoidalis,
leptomeningeale Spontanblutung,
Subarachnoidalblutung.

In den Arbeiten der letzten Jahre tritt die „Subarachnoidalblutung" als Bezeichnung immer mehr in den Vordergrund (Ehrenberg, A. Biemond und Ter Braak, Hansen). O. Proeller spricht in seiner Dissertation (Göttingen 1936) von einer Arachnoidalblutung mit der Begründung, daß die Blutung in das Maschenwerk der Arachnoidea herein erfolge und deshalb nicht subarachnoidal genannt werden könnte. Außerdem ist bis jetzt zwischen S. Bl. und spontaner S. Bl. noch keine scharfe Grenze gezogen worden. Sie differiert bei den einzelnen Autoren um ein beträchtliches. Nimmt man das Wort spontan als plötzlich, so bezeichnet es billigerweise

fast alle S. Bl. (Eßkuchen 1919). Goldflam nennt alle die subarachnoidalen Blutungen spontan, die er sich auf vasoneurotischer Basis entstanden denkt. Matzdorff rechnet unter diese Gattung alle diejenigen, die nicht traumatischen Ursprungs sind oder artifiziell gesetzt wurden. Schließlich gibt es andere, die als spontane S. Bl. nur eine Blutung in den Subarachnoidalraum gelten lassen, für die sie keine Erklärung finden können. Andere (zum Beispiel Meylahn, Hermann, Matzdorff) nennen diese aetiologisch unklar gebliebenen Blutungen essentiell, kryptogenetisch oder idiopathisch. Lennart Ehrenberg gibt 1936 folgende Einteilung:

a) traumatisch,
b) spontan,

und teilt die spontanen Fälle nochmals unter in primär (Hirngesunde) und sek. (Hirnkranke). Zu den letzteren sind nach Ehrenbergs Auffassung Patienten mit Aneurysmen zu zählen, einer Paralyse oder Zerebrospinalmeningitiden.

Gehen wir zu dem eigentlichen Krankheitsbild über. Zu Beginn der Arbeit wurde nur das Kernsyndrom der Subarachnoidalblutung geschildert. Dieses ist das „monotone Bild", von dem K. Hansen und v. Staa sprechen, das aber, wie sie gleich hinzufügen, in Wirklichkeit nur den extremen Grenzfällen zukommt. Der Arzt beobachtet eine Fülle von Symptomen besonders dann, wenn es ihm gelingt, den Patienten über das bedrohliche Stadium herüberzubringen, die Blutung zum Stehen kommt und er Gelegenheit hat, den Zustand des Kranken über Wochen hin zu kontrollieren. Aber auch in wenigen Tagen sieht der Arzt oft einen raschen Wechsel der Symptome, z. B. wenn der Tod durch eine Nachblutung verursacht wird. So erscheint es erklärlich, daß sich die Subarachnoidalblutung erst spät zu einem selbständigen Krankheitsbild herauskristallisierte.

Zur Darstellung des sogenannten „Kernsyndroms" und weiterer Symptome allgemeiner Natur, wie sie die S. Bl. bietet, folgt eine Göttinger Krankengeschichte:

Fall I, Patient E. Glei., Mechaniker, 23 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 18. 11. 1929 bis 9. 1. 1930;
vom 15. 2. 1930 bis 17. 2. 1930.

Anamnese:

Der Patient hatte als Kind einmal eine Mittelohrentzündung, litt später an häufigen Anginen, war sonst immer gesund.

Vor 4 Tagen erkrankt Glei. plötzlich nach dem Frühstück mit Übelkeit und Erbrechen. Er ist noch nach Hause gegangen, dort

dann zusammengebrochen. Er war nicht eigentlich bewußtlos, aber stark benommen, konnte z. B. die Uhr nicht mehr lesen. Seitdem dauernde Stirnkopfschmerzen.

Befund:

Es fanden sich folgende pathologische Zeichen:

Der Schädel ist im Bereich der Stirn klopfempfindlich. Ausgesprochene Nackensteifigkeit und deutlich positiver Kernig.

Die Augen zeigen einen unregelmäßigen Rucknystagmus nach allen Richtungen. Die Pupillen sind beiderseits rund, weisen aber Seitendifferenzen auf. Die linke Pupille ist wesentlich größer als die rechte. Es besteht ferner eine linksseitige homonyme Hemianopsie. Beiderseits hypertrophische Gaumenmandeln. Die oberen Bauchdeckenreflexe sind rechts besser auslösbar als links.

Die oberen Extremitäten zeigen links eine deutliche Hypotonie der Muskeln. An den unteren Extremitäten ist der Tonus links gegenüber rechts erhöht, der Oppenheim rechts positiv.

Außerdem treten linksseitige ataktische Zeichen hervor:

Fingernasen-, Kniehackenversuch, die Adiadochokinese, Kinaesthesie sind auf der linken Seite gestört.

Psychisch war der Patient leicht benommen, gibt auf Fragen langsam und in geordneter Weise Auskunft, zeigt sich später ausgesprochen euphorisch.

Das Blutbild weist eine leichte Leukozytose von 10300 auf.

Im Urin fanden sich Spuren von Eiweiß, einige Erythrozyten und wenig granulierte Zylinder. Die Temperaturen steigen bis auf 37,8 Grad an.

Das Ergebnis der Lumbalpunktion:

Druck 230 mm H_2O.

Liquor ist blutig, enthält frische Erythrozyten. Nach Sedimentierung der roten Blutkörperchen ist die überstehende Flüssigkeit xanthochrom verfärbt.

143/3 Zellen wurden gezählt.

Nonne positiv.

Verlauf:

Eine Woche nach der Aufnahme besteht praktisch der gleiche Befund.

Die Papillen sind eine Spur unscharf begrenzt. Der Liquor durchläuft alle Schattierungen von gelb. Der Druck wird normal, die roten Blutkörperchen nehmen an Zahl ab. Die übrigen neurologisch und psychischen Veränderungen sind im wesentlichen die gleichen geblieben.

Bei der Entlassung bestehen noch: Ataxie der ganzen linken Körperseite, Fallneigung nach links. Vorbeizeigen links. Erschöpflicher Nystagmus bei der Blickrichtung nach rechts.

Eine Nachuntersuchung erfolgte drei Monate nach Auftreten der Subarachnoidalblutung. Eine geringe Ataxie der linken Körperseite war noch nachweisbar. Augenbefund und sonstige pathol. Zeichen hatten sich völlig zurückgebildet. Psychisch verhielt sich Glei. vollkommen unauffällig.

Epikrise:

Der 23jährige, früher gesunde, junge Mann erkrankt plötzlich nach einer Mahlzeit mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Benommenheit. Im neurologischen Befund treten Meningismus, Augensymptome, die linksseitige Ataxie und Hypotonie besonders hervor. Sehr charakteristisch sind außerdem die psychischen Alterationen und der Liquorbefund. Daneben zeigt das Blutbild eine geringe Leukozytose, der Urinbefund eine leichte Eiweißvermehrung bei wenigen granulierten Zylindern und roten Blutkörperchen. Die Temperaturen sind leicht erhöht. Der Verlauf ist als gutartig zu bezeichnen. Die Symptome sind innerhalb von 3 Monaten bis auf eine noch angedeutete linksseitige Ataxie zurückgebildet. Anamnese, Befund und Verlauf weisen eindeutig auf das Bild einer subarachnoidalen Blutung.

Das Kernsyndrom als Ausdruck für den Reizzustand der Meningen ist deutlich herauszuheben: Kopfschmerzen, die sich bei unserem Patienten besonders an der Stirn lokalisieren, Benommenheit, Übelkeit, Erbrechen, dazu besondere Zeichen des Meningismus: Opisthotonus und das positive Kernigsche Phänomen.

Die Kopfschmerzen fehlen nahezu in keiner Anamnese. (Von unseren 28 Patienten wurden sie immer angegeben.) Sie sind meist von einer ungeheueren Heftigkeit und von langer Dauer, so daß die Patienten unter dem ersten Eindruck oft laut aufschreien und in der Folgezeit manchmal bis weit in das Rekonvaleszenzstadium unter diesem Symptom leiden. Froïn und Ehrenberg nehmen an, daß die lange Dauer der Beschwerden aus einer Liquorvermehrung, die durch gesteigerte Produktion des plexus choreoideus zustande kommt, resultiert.

Der Benommenheitszustand, der bei unserem Patienten leichten Grades ist, kann alle Formen annehmen und bei ein und demselben Kranken sehr wechseln. Oft ist ein gewisses Reaktionsvermögen vorhanden, der Patient ist stumpf, aber ansprechbar, manchmal reagiert er auf die heftigsten Schmerzreize nicht mehr. Das wird uns in weiteren Krankheitsgeschichten immer wieder begegnen.

Je nach dem Überwiegen der meningitischen Reizsymptome oder der Benommenheit unterscheidet Ehrenberg zwei initiale Krankheitsbilder, das primär meningitische und das komatöse. Dabei soll dem ersteren die bessere Prognose zuerkannt werden.

Beide Typen gehen aber oft ineinander über und sind nur manchmal in den ersten Phasen deutlich voneinander zu trennen.

Bei einem unserer Patienten trat eine richtige Schlafsucht auf, die an das Bild des Enzephalitis lethargica erinnerte. Dieser veränderte Bewußtseinszustand geht oft mit motorischer Unruhe einher, so daß es zu einem deliranten Zustandsbild kommt.

Aus der Krankengeschichte Fall VIII, Schü.:

„Der Kranke liegt mit angezogenen Beinen im Bett, ist desorientiert, gibt Anordnungen, glaubt zu Hause zu sein, redet oft wirr vor sich hin, spuckt ins Zimmer, droht, aus dem Bett zu steigen, muß eine Sonderwache haben."

Im Anschluß an diese Bewußtseinstrübungen kommt es oft zu psychischen Alterationen, die den echten Korsakow täuschend nachahmen können. Die Patienten sind zum Teil desorientiert, sie weisen Merk- und Gedächtnisstörungen auf, konfabulieren. Dabei sind sie oft euphorisch, manchmal auch inaktiv verdrossen.

Ein Auszug aus der Krankengeschichte

Karl Beck., Fall II, Student, 24 Jahre.

Am 13. 8. Der Kranke liegt stöhnend auf der Bahre. Er brüllt immer das eine Wort: „Fräulein", das sich immer und immer wiederholt. Er reagiert nicht auf Anruf. Oft zeigt sich leichte motorische Unruhe. Patient strampelt mit den Beinen. Grimassieren des Gesichtes mit Hochziehen der Oberlippe.

Am 14. 8. Patient war die ganze Nacht trotz wiederholter Skopolamin- und Pantocain-Injektionen sehr unruhig. In etwas freieren Intervallen kommt er einfachen Aufforderungen, wie Handgeben, Zungeausstrecken, nach. Gegen 11 Uhr bekommt er Besuch seines Bruders, den er sofort mit Namen begrüßt. Eine Verständigung erfolgt zwischen beiden sonst nicht.

Am 20. 8. Der Kranke ist leidlich örtlich orientiert, zeigt jedoch völlige Einsichtslosigkeit seiner Krankheit gegenüber. Er verlangt dauernd seine Kleider, will spazieren gehen, obwohl er die Worte nicht findet. Die Wortbildung ist überhaupt gestört.

Am 28. 8. Verhalten jetzt geordnet, Psyche wie vor 8 Tagen.

Am 5. 9. Patient hat sich psychisch völlig verändert. Während er zuvor ein kinderhaftes, unverständliches Wesen an den Tag legte, kommt er nach und nach wieder in das Verhalten, wie man es von einem Studenten im 9. Semester erwarten kann. Wortfindungsschwierigkeiten bestehen nicht mehr.

Diese psychischen Veränderungen werden von den meisten Autoren als prognostisch nicht ungünstig angesehen. So wurde auch das Verhalten des gerade geschilderten Patienten wieder

völlig unauffällig. Von sechs unserer Patienten mit typ. deliranten Erscheinungen starben jedoch drei. Wir konnten dabei sehen, daß die Verwirrtheitszustände nicht sofort am 1. Tag der Krankheit begannen, sondern sich nach 3—10 Tagen einstellten. Bei zweien von den sechs Patienten wurde durch die neurologische Untersuchung und auf Grund des Liquorbefundes eine Nachblutung diagnostiziert. Kulkow sagt darüber:

„Auf Grund meiner Beobachtungen und der in der Literatur niedergelegten Angaben neige ich zu der Annahme, daß zwischen der Entwicklung mehr oder weniger dauerhafter psychischer Veränderungen und dem Vorliegen der rezidivierenden Formen der subarachnoidalen Haemorrhagie ein unzweifelhafter Zusammenhang besteht." Die Göttinger Krankenzahl ist zu klein, um auf Grund derer dieser Anschauung zuzustimmen oder sie abzulehnen.

Außerdem ist es sehr schwer, sich diese psychischen Veränderungen zu erklären. Vielleicht darf man sie mit ähnlichen Zustandsbildern bei schweren Infektionskrankheiten, z. B. der Pneumonie, vergleichen.

Am 4. Krankheitstag, an dem der Patient Glei. in die Klinik eingeliefert wird, besteht eine leichte Temperatursteigerung von 37,0 bis 37,8. Schon nach 2 Tagen ist sie bereits wieder zur Norm abgefallen. Dieselbe Erscheinung fand ich bei 17 von 21 Kranken. Nie ging das Fieber über 38,5 hinaus, und in regelmäßig 5—10 Tagen waren wieder normale Temperaturen zu verzeichnen. Diese Temperatursteigerungen werden von namhaften Autoren als Resorptionsfieber gedeutet. Leider kann ich (was zu dieser Frage interessieren würde) nicht sagen, wann bei unseren Patienten diese Temperaturen auftraten, weil sie alle erst 1—8 Tage nach dem akuten Krankheitsbeginn die Klinik aufsuchten. Regelmäßig wurde außerdem bei jeder Nachblutung ein geringer Temperaturanstieg beobachtet, der bei günstigem Verlauf dieselben Tendenzen zeigte wie bei der „initialen Attacke". Kurz vor dem Tod jedoch steigt die Temperatur manchmal bis zu 40, 41 Grad. „In der Regel kündigt die hohe Temperatur das nahe Ende an" (Ter Braak und A. Biemond). Meist ist sie pathognomonisch für einen stattgehabten Ventrikel-Durchbruch. Dieses Fieber erklärt sich wohl durch den erhöhten Druck auf die Medulla, ist also als Ausdruck für die pathologische mechanische Reizung des Fieberzentrums zu verstehen. Zweimal wurden in der Göttinger Nervenklinik kurz vor dem Exitus Temperaturen von 39,5 und 41 Grad gemessen.

Wie der leichte Fieberanstieg so gehört auch die geringe, aber sehr häufig auftretende Leukozytose des Blutes zu den sogenannten

Pseudoinfektionserscheinungen der S. Bl. Bei dem Patienten Glei. wurden 10300 Leukozyten gezählt. Bei unserem Krankengut stieg diese Zahl nie über 14350.

Der Puls zeigte relativ wenig Besonderheiten, vielleicht erstaunlicherweise. Nur zweimal bemerkten wir einen typischen Druckpuls und wenige Male mehr eine Bradykardie. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war der Puls in allen seinen Qualitäten als normal zu bezeichnen.

Seit Guillain und Vinzent ist der Eiweißgehalt des Urins bei der Subarachnoidalblutung Gegenstand langer Erörterungen in der Literatur geworden. Beide genannten Autoren und später auch Goldflam und Petrén fanden eine massive Albuminurie, letzterer nicht so eindeutig, weil er eine Nierenaffektion nicht unbedingt ausschließen konnte. Der Eiweißgehalt des Urins stieg bis zu 30% an, um nach ein paar Tagen ohne alle nachweisbaren Schäden der Nieren wieder zu verschwinden. Goldflam gibt die Erklärung für diese transitorische Eiweißausscheidung durch seine vaso-neurotische Theorie, und auch Kulkow glaubt sie auf ähnliche Weise über die Allergie erklären zu können. Andere Forscher, z. B. O. Heß, erinnern an die Versuche Claude Bernards, der bei seinen klassischen Versuchen über die experimentelle Glykosurie durch den Zuckerstich manchmal eine unbeabsichtigte Albuminurie setzte. Eindeutige Erklärungen vermag heute noch niemand über das Zustandekommen dieses Phänomens zu geben (vgl. die Ausführungen v. Morawitz). Vielleicht liegt es mit daran, daß relativ wenige derartige Fälle zur Beobachtung gelangen. Unter dem Material der Göttinger Nervenklinik findet sich elfmal von 21 Kranken die Angabe eines geringen Eiweißgehaltes des Harns. Daneben wurden im Sediment oft wenig granulierte Zylinder und einige Epithelien gefunden. Nie wurde die typische massive Albuminurie beobachtet.

Der Blutdruck soll in der akuten Phase der S. Bl. nach einigen Autoren erhöht sein. K. Hansen und H. v. Staa fanden bei 33% ihrer Kranken einen erhöhten R. R. Wir sahen die Blutdrucksteigerung im Anfall bei zwei Patienten, einem jungen Soldaten mit genetisch unklar gebliebener S. Bl. und einer etwa 40jährigen Frau, bei der es wegen eines Tumors zur Blutung in die Meningen kam.

In der Klinik unterscheidet man nach den initialen Symptomen einen meningitischen und einen somnolenten Typus, nach dem Auftreten der Erscheinungen einen „brutalen" (wie Goldflam sagt) oder perakuten und einen Beginn mit Prodromalerscheinungen. Eine weitere Einteilung läßt sich treffen nach dem Sitz der Blutung.

Wir sprechen von einem basalen, spinalen und Konvexitätstyp. Die Abgrenzung hat nicht nur pathologisch-anatomisches Interesse, sondern macht sich intra vitam durch die Reiz- und Ausfallssymptome bemerkbar und zeigt ein verschieden klinisches Bild mit unterschiedlicher Prognose. Oft kommt es wenigstens im späteren Verlauf zu einer Kombination von mindestens zwei Formen. Mit der Schilderung der drei Krankheitsbilder kommen wir zu den lokalen Ausfallserscheinungen, die durch die Subarachnoidalblutung verursacht werden.

Die basale Blutung ist gekennzeichnet durch die Reiz- und Ausfallssymptome der Hirnnerven und durch den Befund des Augenhintergrundes. Der Verlauf der Hirnnerven an der Basis des Hirns macht ihre Schädigung bei der S. Bl. sehr verständlich. Folgerichtigerweise braucht keiner der 12 Nerven verschont bleiben, ebenso können sie alle unversehrt gefunden werden. Beide Extreme sind gleich selten. Praktisch finden wir in der Klinik am häufigsten die Irritation der ersten Hirnnerven. Unter unserem Göttinger Krankengut fanden sich folgende Befunde:

Von 21 Patienten wiesen ein Kranker eine Anosmie, zwei eine homonyme Hemianopsie auf. Bei 12 Patienten fanden sich Pupillenstörungen, einmal trat eine vollkommene Okulomotoriuslähmung auf. Der Trigeminus war zweimal, der Abduzenz einmal in Mitleidenschaft gezogen. Dazu kamen 7 Fazialisparesen (zweimal in Form einer deutlichen Amimie) und zweimal Hypoglossusschädigungen.

Ganz klar tritt das bevorzugte Befallensein der ersten Hirnnerven hervor. Die erste Stellung nimmt der Okulomotorius ein. Diese Tatsachen bringen die neueren Forscher mit der Lokalisation des Blutungsherdes in Zusammenhang. Sie glauben, daß der Praedilektionsort für das Aneurysma, durch deren Ruptur es in etwa 50% der Fälle zu einer S. Bl. kommt, der vordere Abschnitt des circulus Willisi sei, und zwar an der arteria communicans anterior.

Schädigungen können einmal durch den Druck des Aneurysmas selbst ausgelöst werden. Die Lähmungen sind in diesem Fall konstant und vollkommen. Andererseits können sie durch das ausgetretene Blut veranlaßt werden, das zu einem erhöhten Druck im Schädelinnern führt. Die so entstandenen Schädigungen sind atypisch, flüchtig, rückbildungsfähig. Wühlt sich schließlich das Blut vermöge hohen Druckes in die Hirnnerven ein und zerstört nervöses Gewebe, so kommt es zu Dauerschädigungen. So sehen wir im klinischen Verlauf von subarachnoidalen Blutungen kleinste und sich rasch zurückbildende Alterationen der Hirnnerven neben dauerhaften, immer bestehen bleibenden Paresen.

Die Augenhintergrundsveränderungen sind ebenfalls von sehr verschiedenartigem Charakter. Wie bei jeder Hirndruckerhöhung finden wir auch bei der S. Bl. eine Stauungspapille, eine Prominenz oder nur Verwaschenheit der Papille. Meist tritt sie nicht isoliert auf, sondern in Zusammenhang mit Hintergrundsblutungen. Unter all den verschieden möglichen Formen und Graden lassen sich zwei Arten von Hintergrundsblutungen unterscheiden. Die eine Gruppe tritt als mehr oder weniger ausgedehnte Blutungsherde meist in der Vielzahl neben den Retinalvenen in Erscheinung. Sie verlaufen nahezu unter dem Bild der Venenthrombose. Diese Blutungsherde sind wohl der Ausdruck für den erhöhten Druck im Schädelinnern. Goldflam erklärt sie durch Vasomotorenkrampf, Verengerung des Lumens einer Arterie, venöse Stase und Blutaustritt per diapedesim. Er vergleicht sie mit den Augenhintergrundsblutungen bei Migräneanfällen.

Die andere Gruppe von Blutungen sitzt prae- oder subretinal, ist ihrer Gestalt nach lachenförmig und zeigt des öfteren die Tendenz, in den Glaskörper durchzubrechen. Oft nimmt sie die beträchtliche Größe von 1 -3 Papillendurchmessern an und macht demzufolge erhebliche subjektive Beschwerden. Das Sehvermögen der Patienten wird stark beeinträchtigt. Auch diese großen Blutungen sind rückbildungsfähig, hinterlassen aber doch oft Residuen. Einige Autoren meinen, daß die lachenförmigen Blutungen pathognomonisch für die S. Bl. seien. In Verbindung mit einer Stauungspapille sollen sie ein fast sicherer Beweis für die stattgehabte Blutung in die Meningen sein. A. Biemond und Ter Braak haben sich eingehend mit der Schilderung und Erklärung dieser Netzhautblutungen befaßt. K. Hansen und v. Staa geben eine gute Zusammenstellung über die Augensymptome allgemein bei der Subarachnoidalblutung.

Zur Veranschaulichung des oben Gesagten bringe ich drei Krankengeschichten aus dem Krankengut der Göttinger neurologischen Klinik, die besonders charakteristische Augenbefunde aufweisen. In sehr vielen der folgenden Krankheitsbilder werden wir außerdem dem einen oder anderen Augensymptom begegnen, und es sei hier auch an die Hemianopsie des Patienten Glei., Fall I, erinnert.

Fall III, Patient Reinhold Un., 8 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 3. 7.—28. 7. 1931.

Anamnese:

Im 3. Lebensjahr Lungenentzündung gehabt. Vor einem Jahr Sturz von einer Brücke, als Folge Kopfverletzung an der Stirn. Keine weiteren Komplikationen. Am 14. Juni schlug ein Spielkamerad beim Purzelbaumschlagen mit dem Absatz des Stiefels an den

Hinterkopf des kleinen Patienten. Tags darauf traf ihn ein Stein an den Hinterkopf. Am Nachmittag traten Schwindel und Erbrechen auf. Er klagte über schlechtes Sehen. Ging trottelich und wollte in einen Graben laufen. Zu Hause traten auf:

Befund:

Benommenheit, Nackensteifigkeit, Erbrechen, starrer Blick der Augen.

Befund der Augenklinik:

Rechte Papille nasal etwas unscharf und leicht prominent. Dort auch zahlreiche kleine Blutungen. Linke Papille unscharf begrenzt, keine Prominenz, keine Blutung. Kein spontaner Venenpuls. Interkranieller Druck in mäßigen Grenzen gesteigert. Beide Papillen vielleicht eine Spur blasser als normal (nicht sicher pathologisch). Visus beiderseits erheblich herabgesetzt. Fingerzählen in 2½ m. Linksseitige Hemianopsie.

Lumbalpunktion:

Erhöhter Druck,
Liquor sanguinolent,
im Sed. zeigen sich die Erythrozyten zum Teil geschrumpft.

Verlauf:

Nach 14 Tagen ist noch geringe Nackensteifigkeit vorhanden. Nystagmus nach rechts etwas mehr als beim Blick nach links. **Pupillen** weit. Links Spur weiter als rechts. Lichtreaktionen rechts besser als links. Konvergenz beiderseits vorhanden. Mundfacialis zeigt rechts eine leichte Schwäche. Rechter Arm sinkt beim Hochheben beider Arme schnell herab. P. S. R. und A. S. R. rechts sowie links kaum auslösbar. Zeitweise finden wir eine Andeutung von Babinski und Gordon rechts. Subjektiv sind die Beschwerden vollkommen geschwunden. Patient liegt bei klarem Bewußtsein im Bett und beantwortet alle an ihn gerichteten Fragen prompt. Nach weiteren 14 Tagen hat sich der **Augenbefund** gut zurückgebildet. Die Blutungen sind nicht mehr feststellbar. Das Sehvermögen hat sich weitgehend wiederhergestellt. Neurologischerseits findet man die grobe Kraft der rechten Körperseite noch etwas geschwächt, einen pos. Babinski links, die Patellar- und Achillessehnenreflexe noch nahezu erloschen. Bei der Entlassung besteht praktisch nur noch die Hemianopsie.

Epikrise:

Da es sich um ein Kind von 8 Jahren handelt, und da keine Familien- und eigenanamnestischen Belastungen vorliegen, wird man annehmen dürfen, daß die Subarachnoidalblutung durch die Ruptur eines gesunden Gefäßes infolge der mannigfachen Gewalt-

einwirkungen oder durch Platzen eines anlagebedingten Aneurysmas zustande kam. Das Krankheitsbild muß als vorwiegend basaler Typ angesprochen werden. Von den Hirnnerven sind der II., III. und VII. befallen. Außerdem Augenhintergrundsveränderungen rechts. Im Gegensatz zu dem Befund des Patienten Glei. bildete sich die Hemianopsie des 8jährigen Jungen während unserer Beobachtungszeit nicht zurück.

Fall IV, Ernst San., Landstraßenwärter, 38 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 11. 10.—6. 11. 1937.

Anamnese:

Familienanamnese o. B., Patient selbst erkrankte 1918 an Ruhr. Im Sommer 1936 plötzlich heftige Kopfschmerzen und Schwindel. Nackensteifigkeitsgefühl. Nach 5 Wochen Bettruhe völlige Genesung. Vor vier Wochen ist Patient bei seiner Arbeit plötzlich zusammengebrochen. Wurde bewußtlos in einer Scheune aufgefunden. Linke Seite für 12 Stunden leicht gelähmt. Unfreiwilliger Stuhl- und Urinabgang. Außerdem Erbrechen, Nackensteifigkeit, später Gedächtnisschwund.

Die Lumbalpunktion ergab blutigen Liquor.

2 Tage lang bewußtlos. 4 Wochen Bettruhe.

Jetzige Beschwerden:

Flimmern vor den Augen, „als ob er betrunken sei", dauernde Kopfschmerzen im Bereich der Stirn.

Befund:

Am 11. 10. ist in der Klinik außer den Augensymptomen kein wesentlich krankhafter Befund mehr zu erheben. Linke Papille nasal unscharf begrenzt. Oberhalb der Papille eine Blutung von ungefähr Papillendurchmesser.

Bauchdeckenreflexe rechts besser auslösbar als links.

Liquor am 13. 10.

Druck 270/110 mm H_2O.

62/3 Zellen.

Gesamteiweiß 1,2.

Leichte pathologische Linksausfällungen in den Kolloidkurven.

Epikrise:

Nach der Anamnese, die durch Arztbrief ergänzt und bestätigt wurde, handelt es sich im Sommer 1936 um eine Subarachnoidalblutung, die vor 4 Wochen rezidivierte. Die Genese ist nicht geklärt. Während des Klinikaufenthaltes war der neurologische Befund annähernd normal. Interessant ist der Augenbefund. Die massive Netzhautblutung oberhalb der rechten Pupille bildete sich

während der Zeit von 8 Wochen nicht zurück. Sie löste außerdem subjektive Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, aus.

Fall V, Patientin Frau Elisabeth Bor., 34 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 7. 10.—15. 11. 1932,
vom 9. 2.—22. 3. 1933,
vom 6. 5.—26. 5. 1933.

Anamnese:

Familie ohne Besonderheiten. Selbst früher nie ernstlich krank gewesen. Seit dem letzten Sommer oft Hitzewallungen, schwitzte viel, war sehr aufgeregt. Vor 2 Tagen bei kaltem Wetter fiel Patientin plötzlich nach langer Arbeit in gebückter Stellung um, war anschließend für 5 Minuten bewußtlos. Angeblich traten Krampferscheinungen auf, dann Erbrechen, heftige Kopfschmerzen. Letztere wiederholten sich anfallsartig und zogen bis in den Rücken. Außerdem Schmerzen in den Beinen.

Befund:

Kräftige Patientin, in sehr gutem Allgemeinzustand. Etwas fiebrig aussehend. Kopf wird steif hinten übergeneigt, ist vollkommen fixiert, hochgradigste Nackensteifigkeit, deutlich positiver Lasègue.

Der Augenhintergrund zeigt ziemlich ausgedehnte lachenförmige Blutungen, die beiderseits die Papillen fast völlig überdecken. Prominenz scheint nicht vorhanden.

Herzdämpfung vergrößert, Töne rein, Leib eingezogen.

Achillessehnenreflex außerordentlich schwach. Altes ulcus cruris varicosum. Temperaturen 37,8 Grad. R. R. 155/95. Leukozyten 13500, deutliche Polynukleose. Urin: Eiweiß pos., vereinzelt Leukozyten, massenhaft Plattenepithelien, reichlich Urate.

Lumbalpunktion:

Druck 380 mm H_2O.
Der blutige Liquor tropft gleichmäßig ab. Nach Sedimentieren Auftreten von Xanthochromie.
Mikroskopisch Blutkörperchenschatten.
Leichte Zellvermehrung.
Gesamt-Eiweiß 2,0 (Globuline 1,0, Albumine 1,0).
Wa. R. im Liquor stark positiv.

Verlauf:

In den nächsten 4 Tagen drei weitere Lumbalpunktionen mit im wesentlichen denselben Befunden. Der Blutgehalt des Liquors scheint geringer zu werden. Subjektiv fühlt sich Patientin nach

jeder Lumbalpunktion sehr erleichtert. Leukozytose auf 9600 zurückgegangen. Agglutination auf Typhus 1:50.

Nach 14 Tagen ist der Liquor noch xanthochrom.

Liquordruck 240 mm H_2O.
Es wurden 45/3 Zellen gezählt.
Pandy zeigte Opaleszenz.
Eiweißwerte normal.
Die Takata-Ara-Reaktion ist positiv.
Wa. R. im Liquor negativ.

Augensymptome:

Linke Papille etwas freier. Rechts besteht noch eine ausgedehnte Blutung, die sich in den Glaskörper gesenkt hat. Es ist kaum rotes Licht zu erhalten. Patientin sieht schlecht. Geringe Nackensteifigkeit besteht noch. Status idem.

Am 28. 10. ist der Liquor als völlig normal zu bezeichnen (Pandy zwar positiv und 19/3 Zellen in einem cmm Liquor). Jetzt bestehen nur noch geringe Kopfschmerzen über den Augen und ausgesprochen schlechtes **Sehvermögen.** Rechts unterscheidet Patientin hell und dunkel, Fingerzählen unmöglich. Links Fingerzählen in 1½—2 m. Erster bis sechster Brustwirbeldornfortsatz außerordentlich druckempfindlich. R. R. 185/100.

Am 15. 11. wird Patientin entlassen. Es findet sich noch eine auffällige Amimie. Der rechte P. S. R. ist eine Spur lebhafter als links. Augenbefund wie oben.

Die folgenden 2½ Monate nach der Entlassung waren für die Patientin ohne besondere Beschwerden. Bei Anstrengungen bemerkte sie Herzklopfen. Hin und wieder hatte sie über Kopfschmerzen in der Augengegend zu klagen.

Am **6. 2. 1933** erwachte Frau Bor. plötzlich morgens gegen ½5 Uhr. Sie hatte heftiges Herzklopfen und Beklemmungsgefühle. Diese ließen nach 5—10 Minuten nach. Außerdem bestanden Schmerzen und Taubheitsgefühle in den Beinen. Allmählich zunehmende Nackensteifigkeit. Der Kopf konnte schließlich kaum mehr bewegt werden. Nacken- und Schulterschmerzen. Am nächsten Tag auch Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Schläfengegend. Seit dem 6. 2. klagt Patientin über Blasenbeschwerden. Sie muß beim Wasserlassen stark mitpressen. Am 9. 2. tritt eine Schwäche in der linken Körperseite auf. Kurz vor der Wiederaufnahme der Frau Bor. machten die Kinder der Patientin eine Grippe durch. Sie selbst hatte Halsschmerzen, aber keine Temperaturen.

Bei der Untersuchung finden sich folgende pathologische Veränderungen:

Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Kernig pos. **Fundus** infolge der Glaskörpertrübungen rechts nicht sichtbar. Links Stauungspapille. Die Austrittsstellen des ersten und zweiten Trigeminusastes etwas druckempfindlich. Rechts mehr als links. Amimie. Tonsillen wenig vergrößert. Herzdämpfung etwas verbreitert.

Über allen Ostien unreiner erster Ton. Zweiter Aortenton akzentuiert. Puls hart, gespannt. 88 Schläge in der Minute. R. R. 205/130 mm Hg. Temperatur 37,9 Grad, Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Die gesamte Wadenmuskulatur ist druckempfindlich. Der Patellarsehnenreflex ist rechts eine Spur lebhafter als links.

A. S. R. ist links nicht deutlich auslösbar. Bei der Aufnahme in die Klinik wird die von der Patientin lebhaft gewünschte L. P. ausgeführt. Ergebnis der Lumbalpunktion:

Druck 290 mm H_2O.
Der Liquor ist stark blutig.
Nach Sedimentierung zeigt sich Xanthochromie.

Die Kopfschmerzen ließen im Anschluß an diese Punktion fast völlig nach. In der Nacht verstärkten sie sich plötzlich wieder. Eine nochmalige Verschlechterung des Allgemeinzustandes trat zwei Tage später auf. Die Punktion wurde wiederholt. Während der weiteren Behandlung dauern die Blasenbeschwerden fort. Der Stuhlgang ist vorübergehend gestört. Durchfälle wechseln mit starken Blähungen ab. Dazu gürtelförmige Schmerzen im Bauch. Dieses Bild wird öfters von relativem Wohlbefinden, besonders nach voraufgegangener L. P., abgelöst.

Augenbefund:

Neben den Venen des Augenhintergrundes sieht man reichlich Blutungen. Rechts mehr als links. Die Papillen sind nicht deutlich zu erkennen.

Verlauf:

Nach 4 Wochen fällt auf, daß der Blutdruck, der immer wieder kontrolliert wurde, sehr labil ist. Sogar während einer Untersuchung Unterschiede bei mehrmaligem Messen. Jetzt besteht außerdem öfters Druckschmerz in der Ischiadicusgegend. Das Lasèguesche Zeichen ist positiv. Oft bestehen Beinschmerzen, radikulistische Erscheinungen. Auffällig ist eine besonders starke Atrophie der unteren Extremitäten.

Anschließend nach Abklingen der akuten Symptome wird Patientin in der medizinischen Klinik mit Aderlässen und Diät wegen ihres Hochdrucks behandelt. Nach gut 2 Monaten sucht Frau Bor. nochmals die neurologische Klinik auf, da sie erneut über Kopfschmerzen und Schwindel zu klagen hatte. Es wurde

neurologischerseits jedoch kein krankhafter Befund erhoben. Die Blutungen im Glaskörper hatten sich zum Teil resorbiert. Der linke **Fundus** ist bereits klar sichtbar. Patientin wird wieder entlassen.

Epikrise:

Patientin erkrankte im Oktober 1932 und Februar 1933 beide Male an einer subarachnoidalen Blutung, die wahrscheinlich mit dem festgestellten labilen Hochdruck ursächlich in Beziehung gebracht werden darf. Bei der zweiten Blutung in die Meningen wirkte vielleicht die Infektion der Mandeln auf den Prozeß begünstigend. Besonders interessant ist bei diesem Krankheitsbild der Augenbefund. Die massiven Blutungen im Hintergrund, die in den Glaskörper einbrachen, bildeten sich nur z. T. zurück. Bei einer Nachuntersuchung nach 8 Monaten bestanden noch ernste Residuen.

Bei der Nachblutung im Februar 1933 bot die Patientin fast ausschließlich Reiz- und Ausfallsymptome der Medulla spinalis. (Blasen- und Mastdarmstörungen, Ringgefühle am Bauch, ausstrahlende Schmerzen in die Beine, Empfindlichkeit des 6.—10. Brustwirbeldornfortsatzes, Atrophie der unteren Extremität.)

Während wir somit bei der ersten Subarachnoidalblutung ein deutlich basales Zustandsbild sahen mit Beeinträchtigung hauptsächlich des zweiten, fünften und siebten Hirnnerves, können wir bei der Nachblutung von einem eindeutig spinalen Typ sprechen.

Die Blutungen, vorwiegend an der Konvexität, zeichnen sich durch Paresen, Konvulsionen, Rigidität und Kontrakturen der Muskeln sowie spastische Erscheinungen aus. Oftmals sehen wir vollkommene Halbseitenlähmungen wie bei der Apoplexie. Viel häufiger aber sind alle diese Symptome flüchtig, variabel, unvollständig und atypisch. Sehnenreflexstörungen und das Auftreten des Babinskis werden nach Ehrenberg nur bei mittelschweren bis schweren Blutungen beobachtet. Bei unseren Patienten traten bei 21 Fällen 15 mal Pyramidenzeichen und 16 mal Reflexstörungen auf. Oft steigern sich die Reizungen des Gyrus praezentralis bis zu tonisch-klonischen Zuckungen, sogar bis zum epileptoiden Anfall. Ehrenberg berichtet von einem Patienten, der zur Sektion kam und keinerlei Schädigung des Hirns aufwies, trotzdem bei Lebzeiten eine typische Halbseitenlähmung nachgewiesen werden konnte. Als ursächlichen Faktor für dieses Krankheitssymptom muß man also sicherlich den Druck des Extravasates auf die vordere Zentralwindung ansprechen. Der günstige Verlauf, nämlich der völlige Rückgang der Lähmung, wie er typisch ist für die S. Bl., spricht in demselben Sinne. Charakteristisch ist ferner das Schwan-

ken der Erscheinungen. Bei einer endgültigen Schädigung mit Zerstörung der Hirnrinde wäre dieser Verlauf nicht erklärbar. Einen sehr typischen Befund für die Blutung, vornehmlich an der Konvexität des Hirns, wiesen unsere Patienten Friedrich Stoff. und Frau Ahl. auf.

Fall VI, Patient Friedrich Stoff., Lehrer, 34 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 3. 3. — 5. 4. 1937.
Patient ist gestorben.

Anamnese:

Vater an Apoplexie gestorben.

Der Patient selbst ist immer gesund gewesen. Vor 8 Tagen verspürte er bei erschwerter Defäkation plötzlich einen heftigen Schmerz in der Nackengegend. Patient erbrach, fiel um, erhob sich selbst wieder, legte sich dann zu Bett und erbrach noch dreimal. Tags darauf heftige Schmerzen in der Orbita.

Der hinzugezogene Arzt fand:

Abgeschwächte Reflexe, Temperaturanstiege bis zu 38,5 Grad, eine Leukozytose des Blutes von 14000, einen Druckpuls mit 45 Schlägen in der Minute. Die Lumbalpunktion ergab einen blutigen Liquor. Da bald nach der Punktion wieder rasende Kopfschmerzen auftraten, veranlaßte der Arzt die Einweisung in die Klinik. Er dachte an eine Meningitis.

Der Befund der neurologischen Klinik
zeigte folgende pathologische Symptome:

Deutliche Nackensteifigkeit und ausgesprochen positiver Kernig. Stauungspapille von links 3, rechts von 2 Dioptrien. Pupillen sehr eng. Die Patellarsehnenreflexe sind rechts, die Achillessehnenreflexe links erloschen, auf der gegenüberliegenden Seite gerade noch auslösbar. Der Puls mußte als typischer Druckpuls von 52 Schlägen in der Minute bezeichnet werden. Temperatur 37,2 Grad.

Die Urinuntersuchung ergab eine positive Azetonprobe.

Lumbalpunktion und Suboccipitalstich:

Druck nicht gemessen.
Liquor blutig, viel Erythrozyten.
Nach Sedimentieren zeigt sich Xanthochromie der überstehenden Flüssigkeit.
100/3 Zellen.
Gesamteiweiß 8,0.

Verlauf:

Am nächsten Morgen relatives Wohlbefinden. Neurologischer Befund unverändert. Reflexe der unteren Extremität völlig er-

loschen. Abends wieder heftigste Kopfschmerzen. Am nächsten Morgen erneuter Suboccipitalstich mit praktisch denselben Verhältnissen wie tags zuvor. Anschließend Nachlassen des Kopfdruckes. In den folgenden Tagen kaum subjektive Beschwerden. Es besteht jedoch noch: Leichte Benommenheit, geringe Nackensteifigkeit, positiver Kernig, Areflexie der unteren Gliedmassen.

7 Tage nach der Klinikaufnahme steigt die Temperatur erneut auf 38,2 Grad an. Patient klagt über vermehrte Kopf-, Nacken- und Schmerzen über den Augen. Nach weiteren 2 Tagen akute Verschlechterung des Zustandes. Plötzlich trat eine mehrere Minuten dauernde Bewußtlosigkeit mit Einnässen auf, verbunden mit tonisch-klonischen Zuckungen, Nystagmus, motorischer Unruhe (Münzenzählen). Reflexe:

P. S. R. deutlich positiv, rechts > links.
A. S. R. links positiv, rechts Fußkloni.
Babinski rechts +, links?

½ Stunde nach dem Anfall:

P. S. R. rechts +, links —.
A. S. R. rechts?, links +.
Babinski beiderseits negativ.
Oppenheim positiv.

Nach 3 Tagen ist der Zustand im wesentlichen derselbe. Die Reflexe wechseln dauernd.

P. S. R. links negativ.
A. S. R. beiderseits positiv, links > rechts.
Oppenheim positiv.

Nachdem am 16. 3. eine nochmalige Punktion praktisch dieselben Ergebnisse zeigte wie oben, steigt am 18. die Temperatur wieder auf 37,8 Grad an. Am folgenden Tag heftigste Kopfschmerzen. Erneute Lumbalpunktion. Am Abend akute Verschlechterung, annähernd dasselbe anfallsartige Krankheitsbild wie eine Woche vorher. Der Patient ist zeitweilig delirant, Cheyne-Stokessche Atmung, Puls schwankt, manchmal auffallend frequent, 110 bis 120 Schläge in der Minute.

Die wiederholte Lumbalpunktion ergab:

Druck 176 mm H_2O.
Wenig Erythrozyten, Xanthochromie des überstehenden Serums.
12/3 Zellen.
Nonne positiv.

Patient erlangt das Bewußtsein nicht wieder. Puls und Atmung werden fliegend, oberflächlich. Am 5. 4. 1937 erfolgt der Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Ausgedehnte ältere Blutung zwischen den Blättern der Leptomeningen im Subarachnoidalraum in der Gegend des Chiasma opticum und der linken Fossa Sylvii mit Kompression der angrenzenden Großhirnabschnitte. (Ursache wahrscheinlich Aneurysma der rechten arteria cerebri med.) Mäßiger Hirndruck. Deutlicher Hydrozephalus internus.

Dilatation beider Herzventrikel Lungenoedem. Hyperplasie beider Tonsillen mit zahlreichen trockenen, teils eitrigen Pfröpfen.

Nach Härtung des Hirnes in verdünntem Formalin: An der vorderen Kommissur gegen die Substanz des Großhirns hin ein erbsengroßes thrombosiertes Aneurysma, in dessen Umgebung mit Blutpigment untermischte Gewebsmassen.

Epikrise:

Die S. Bl. erfolgte aus völligem Wohlbefinden heraus bei erschwerter Defäkation. Wenigstens zweimal kam es zur Nachblutung. Die Reflexunterschiede und besonders das Schwanken an den verschiedenen Tagen, das Auftreten der ton.-klon. Zuckungen, die motorische Unruhe, das Auftreten der pathologischen Reflexe wie Babinski und Oppenheim deuten auf ein vorwiegendes Befallensein der Konvexität.

Fall VII, Patientin Frau Katharina Ahl., 59 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 17. 4.—18. 4. 1932.
Exitus.

Anamnese:

(Notaufnahme, Anamnese und Befund nicht ganz vollständig.) 2 Kinder der Patientin nierenkrank. Die Kranke selbst leidet seit langen Jahren an Kopfschmerzen. Im letzten halben Jahr traten diese besonders stark auf. Vor drei Tagen klagte Patientin über heftige Schmerzen in der rechten Schläfengegend zum Ohr und Hals ausstrahlend. Zur Besserung ihrer Beschwerden setzte sich Frau Ahl. in die Sonne. Tags darauf bettlägerig. Große Mattigkeit, Schweißausbrüche und Schüttelfröste. Um 19 Uhr verlangte Patientin Kartoffelsalat und kollabierte anschließend, erbrach darauf, wurde dann ruhiger und schlief. Um 3 Uhr nachts erneutes Erbrechen. Patientin begann zu toben, um sich zu schlagen, stöhnte laut. Gegen 7 Uhr vom Arzt eingewiesen. Frau Ahl. erbrach während des Transportes und der Aufnahme in die Klinik.

Befund und Verlauf:

Patientin ist verfallen, blaß, bewußtlos. Sie zeigt eine große Atmung, Bradykardie und Erbrechen. Rechtsseitige Fazialisparese (Tabaksbeutelblasen, rechte Lidspalte nur halb geschlossen).

Schwache Reaktion der Pupillen auf Licht. Cornealreflexe träge. Schlaffe Lähmung der rechten oberen Extremität, Paraparese der Beine. Die Schmerzempfindung des ganzen Körpers ist herabgesetzt. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auslösbar. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe nur schwach positiv. Babinski beiderseits positiv.

Puls 50 Schläge in der Minute, Temperatur 37,2, Leukozyten im Blut 14150.

Unter schnellem allgemeinen Verfall erfolgte am Abend der Exitus.

Pathol.-anatom. Diagnose:

Sektion nach Härtung des Gehirns ergibt an der Basis des Temporallappens, etwa 1 cm rückwärts von seinem vorderen Pol, eine von einer derben Membran umschlossene kleine, kirschgroße, mit einem Thrombus gefüllte Höhle, die in den von Blut getränkten Maschen der Hirnhaut gelegen ist. Hystologisch erkennt man eine kernarme bindegewebige Membran, welche mit Färbung auf elastische Fasern sich deutlich als Gefäßwand erweist. An einer Stelle sind die Bindegewebslamellen durch Blut auseinandergesprengt. Hier besteht eine Verbindung zwischen innen und außen. Es handelt sich um ein altes, geplatztes Aneurysma eines ventralen Astes der arteria cerebri media mit Blutung in die weichen Hirnhäute.

Epikrise:

Nach langjährigen Prodomalerscheinungen, die sich in Kopfschmerzen äußerten und sich in der letzten Zeit verschlimmerten, kam es in der Nacht vor der Aufnahme in die Klinik zu einer erheblichen Blutung in die Hirnhäute. Hervortraten bei diesem Krankheitsbild die Symptome, die durch Druck auf die vordere und hintere Zentralwindung erklärt werden. Lähmung der rechten oberen und der beiden unteren Extremitäten. Positive Pyramidenzeichen, herabgesetzte Schmerzempfindung. Dagegen fehlen die meningitischen Reizsymptome, wie ausgeprägte Nackensteifigkeit, positives Kernigsches Symptom oder wesentliche Lähmungen der Hirnnerven, ausgenommen die Fazialisparese. Wir können also von einem deutlichen Konvexitätstyp der Subarachnoidalblutungen sprechen. Die Sektion bestätigte den klinischen Befund, zeigte keine anatomische Schädigung der vorderen oder hinteren Zentralwindung. Hätten wir nicht den Beweis durch die Leichenbesichtigung, so könnte man bei unserer Patientin gut an einen typischen apoplektischen Insult denken, besonders auch bei dem Alter der Patientin, das mit 59 Jahren das Durchschnittsalter der an der subarachnoidalen Blutung erkrankenden Patienten weit überschreitet.

Ein ähnliches Bild wird uns später bei der Patientin Frau Vesp., Fall XI, begegnen.

Die Störungen der Sensibilität können sich ganz verschieden äußern in Hypo- und Hyperaesthesie. Während einige Autoren sie als Reizung des Gyrus postzentralis betrachten, bezeichnen andere Autoren dieselben als radikulistische Erscheinungen. (P. Matzdorff.)

Der dritte zu besprechende Typ ist der spinale. Dieser wird nur selten beschrieben. K. Hansen z. B. teilt mit, daß er ihn noch nie zu Gesicht bekommen habe. O. Heß nennt als charakteristische Symptome der spinalen Form der Subarachnoidalblutung Schmerzen in der Kreuzbeingegend, benigner Verlauf, der sehr selten zum Tode führt. Goldflam, Baur und andere zeichneten entsprechende Krankheitsbefunde auf. Bei unserer schon angeführten Patientin Frau Bor. wies ich bereits auf den spinalen Typus hin, der sich bei einer Nachblutung klar herauskristallisierte. Die Symptome, die sie bot, zeitweilige Blasen- und Mastdarmstörungen, heftige Schmerzen in der Kreuzbeingegend, eigenartiges Gürtelgefühl, Hypaesthesie, Atrophie der unteren Gliedmaßen, muß man sich wohl als Druck des ausgetretenen Blutes auf die hinteren und vorderen Wurzeln des Rückenmarks erklären. Freies Sensorium und günstiger Verlauf gehörten ebenfalls zu diesem spinalen Symptomenbild.

Das Ergebnis der Lumbalpunktion ist für die S. Bl. von entscheidender Bedeutung. Der Liquor cerebro-spinalis ist in allen seinen Bestandteilen verändert. Von nahezu beweisender Kraft für die stattgehabte Blutung in die Meningen ist der haemorrhagische oder xanthochrome Liquor. Nach der Ansicht der heutigen Wissenschaft erfolgt diese Blutung aus den Gefäßen, die die Pia mater führt, denn die Arachnoidea ist gefäß- und nervenlos. Man muß sich nach Braus dabei vorstellen, daß nur die kleinen und kleinsten Gefäße von der eigentlichen Pia eingeschlossen werden, die größeren aber im subarachnoidalen Raum liegen. Eine Blutung aus einem dieser Gefäße ist also immer gleichzeitig eine Blutung in das Maschenwerk der Arachnoidea. Nach A. Biemond und Ter Braaks Ansicht verteilt sich das Blut sehr bald mit dem Lymphstrom in den gesamten Subarachnoidalraum. Sie erhärteten ihre Ansicht durch einige tierexperimentelle Versuche. Mit unserer voraufgegangenen Schilderung der isolierten Ausfallssymptome steht diese sofortige allgemeine Verteilung des Blutes in gewissem Gegensatz. Besondere Komplikationen müssen durch einen Durchbruch der Arachnoidalmembran zustande kommen. Doch wird es trotz ihrer Zartheit selten zu diesem Ereignis kommen. Dieses liegt

vielleicht an der Zweischichtigkeit der Arachnoidea und dem dazwischenliegenden Bichatschen Raum. Eine solche Durchtrennung ist aber nicht unmöglich und ist auch beschrieben worden. Die andere mögliche Komplikation bei der S. Bl. ist das Sicheinwühlen des Blutes in die Pia. Sie kann dauernde Schäden verursachen.

Das Blut im Liquor braucht jedoch nicht unbedingt aus den pialen Gefäßen stammen. Bei einer Verletzung des Schädels können sämtliche Hirnhäute durchreißen und so den Liquor blutig durchtränken. Die Xanthochromie ist manchmal auch durch die Diffusionsmöglichkeiten der roten Blutkörperchen bei einer P. h. i. zu erklären.

Als Beispiel für den möglichen Durchriß der Arachnoidea nach einem Trauma folgt die Epikrise des Patienten Beck., Fall II. Einen Auszug über den Verlauf des Krankheitsbildes brachte ich schon unter dem Kapitel der psychischen Veränderungen bei der subarachnoidalen Blutung.

Fall II, Patient Karl Beck., Student, 24 Jahre.

Epikrise:

Der sonst immer gesunde Student zog sich bei einem Sturz vom Rade eine Gehirnerschütterung und eine röntgenologisch festgestellte Fraktur des Schädels zu. Die Lumbalpunktion ergab eine Blutung in den Liquorraum. Sofort nach dem Unfall stellten sich Kopfschmerzen, Erbrechen und Benommenheit ein, Symptome, die in den nächsten 3—5 Tagen an Intensität zunahmen und, ausgenommen das Erbrechen, 14 Tage lang anhielten. Keine meningitischen Reizerscheinungen. Verlauf komplikationslos. Völlige Heilung.

Bei dieser Meningealblutung bleibt die Frage, durch welche Gefäße sie bedingt war, bis zu einem gewissen Grade offen. Der Schädelbruch, der sich im Röntgenbild als Frakturlinie am linken Scheitelbein mit Unterbrechung der tabula externa und interna ohne erhebliche Dislokation oder Impression darstellte (am rechten Scheitelbein wurde eine zweifelhafte Fissurlinie beobachtet), kann die Ruptur der Meningea media verursacht haben, die ihrerseits zu der Durchtrennung der Arachnoidea führte. Andererseits ist es nicht ausgeschlossen, daß es bei dem Sturz vom Rade zu einer Blutung aus den Basalarterien gekommen ist.

Die Ergebnisse der Lumbalpunktion in den verschiedenen Stadien der subarachnoidalen Blutung zeigt folgende Krankengeschichte in recht anschaulicher Weise.

Fall VIII, Patient August Schü., Schmiedemeister, 43 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 25. 2.—25. 3. 1939.

Patient ist gestorben.

Anamnese:

Familie: Vater Trinker, mit 67 Jahren an Magenkrebs gestorben. Mutter tot, Gehirnhautentzündung. 5 Geschwister in früher Kindheit gestorben.

Patient selbst: Lungenentzündung mit 18 Jahren, als Soldat Verdacht auf Geschlechtskrankheit.

Vor 7 Tagen, am 17. 2. 1939, traten bei der Arbeit plötzlich starke Kopf- und Nackenschmerzen auf („wie ein sich zusammenziehendes Netz"). Außerdem ein besonders ziehender oder schießender Schmerz in beiden Schläfengegenden. Erbrechen bis zum folgenden Tag. Seit dem 2. Krankheitstag besteht völlige Okulomotoriuslähmung rechts. Liquor leicht blutig.

Befund am 25. 2. 1939:

Kopf beweglich, die Bewegung nach vorn ist durch Nackensteifigkeit eingeschränkt. Klopfempfindlichkeit an beiden Schläfen. Augenbewegungen links frei, rechtes Auge kann nur abduziert werden, herabhängendes rechtes Oberlid. Linke Pupille reagiert prompt auf Licht. Rechts vollkommen lichtstarr. Fundus beiderseits o. B. Leichte Myopie. Am linken Bein positiver Gordon und Oppenheim. R. R. 135/65. Temperatur 37 Grad.

Psyche: Sensorium frei, formales Denken etwas verlangsamt und schwerfällig.

Lumbalpunktion:

Der Liquor tropft während der Punktion gleichmäßig blutig ab (ziemlich viel Erythrozyten).
Druck 130 mm H_2O.
317/3 Zellen, vorwiegend Leukozyten.
Nonne positiv.
Die Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ.
Keine Bakterien.

Blutbild:

12200 Leuko,
70 % Segmentkernige,
10 % Lymphozyten,
5 % große Monozyten,
6 % Stabkernige.
Wa. R. im Blut negativ.

Am 4. 3. klagt Patient über vermehrte Kopfschmerzen. Die Nackensteifigkeit nimmt zu. Am 5. 3. zweimal Erbrechen. Sehr heftige Kopfschmerzen. Sensorium leicht getrübt. Am folgenden

Tag weitere Verschlechterung. Patient liegt mit angezogenen Beinen im Bett, ist regelrecht delirant.

Lumbalpunktion:

Druck 210 mm H_2O.
Frische Erythrozyten vermehrt.
Liquor nach Sedimentierung der Erythrozyten xanthochrom.

Am 8. 3. ist das Zustandsbild unverändert.

Die erneute Lumbalpunktion zeigt:

Druck 200 mm H_2O.
Sehr viel Erythro.
Xanthochromie des überstehenden Serums.
103/3 Zellen, darunter wenig Leukozyten.
Nonne sehr stark positiv.

Das Blutbild zeigt eine

Leukozytose von 12100.
Temperatur 38,2 Grad.

Leicht spastische Erscheinungen an beiden unteren Extremitäten. Nach zeitweiliger Aufhellung des Sensoriums ist der Patient am 14. 3. örtlich wieder völlig desorientiert. Allgemeinbefinden im übrigen gebessert.

Lumbalpunktion:

Druck 140 mm H_2O.
Liquor leicht xanthochrom.
17/3 Zellen.
Nonne leicht positiv.

An den nächsten Tagen mehrfach erbrochen. Am 19. 3. heftigste Nackenschmerzen. 2—3 Minuten dauernder epileptoider Anfall. Atmung laut schnarchend. Gesicht bläulich verfärbt. Beide Pupillen klein und lichtstarr. Patient absolut bewußtlos und nicht ansprechbar. Tonus der unteren Extremität gesteigert. Fußkloni beiderseits unerschöpflich. Nach wiederholtem Anfall wird eine erneute Lumbalpunktion ausgeführt.

Druck 140 mm H_2O.
Liquor frisch blutig.
Xanthochromie.

Temperatur steigt bis auf 37,8 Grad.

Nach 5 Tagen hat sich der Befund nicht wesentlich geändert. Am Morgen des 25. 3. 1939 erfolgte der Tod ohne vorherige Aufhellung des Bewußtseins.

Epikrise:

An Hand des allgemeinen Zustandsbildes des neurologischen und des Liquor-Befundes handelt es sich bei unserem Patienten

um eine ausgesprochene in Schüben verlaufene Subarachnoidalblutung. Mit einem Nachlassen der meningitischen Erscheinungen, mit einer Aufhellung des Sensoriums ging regelmäßig eine Liquorsanierung einher. Diese letztere bestand in einer Abnahme der Zahl der Erythrozyten, einer Verminderung des Druckes, ein Zurückgehen der Leukozytenzahl im Liquor. Die Kolloidkurven zeigten keine Besonderheiten. Diese vorübergehenden Besserungen wurden durch drei Nachblutungen immer wieder zunichte gemacht. Kurz nach der letzten Nachblutung verstarb der Patient.

Auf einige Problemstellungen und Besonderheiten, wie sie uns bei zahlreichen Liquorbefunden und in der Literatur aufgefallen sind, will ich kurz eingehen.

Zwei Fragen drängen sich bei jeder Lumbalpunktion dem Arzt immer wieder auf.

1. Woher kommt das Blut, habe ich es nicht artifiziell durch Anstechen einer Vene gewonnen?

2. Wie kann ich mir die mannigfachen Veränderungen des Liquor cerebrospinalis erklären?

Die erste Frage über die Herkunft des Blutes wird seit Froïn und Forsheim durch das Verhalten der Erythrozyten beantwortet. Für eine artifizielle Blutung spricht streifenförmiger, blutiger Liquor, der am Schluß der Punktion völlig klar wird. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist verhältnismäßig gering, wenn man nicht gerade mit der Punktionsnadel in einer Vene steckengeblieben ist. Die wenigen Erythrozyten koagulieren schnell. Es zeigt sich Gerinselbildung. Xanthochromie tritt so gut wie nie auf. Bei der subarachnoidalen Blutung sind die roten Blutkörperchen gleichmäßig mit dem Liquor durchmischt. Auch ihre Zahl entspricht nicht immer der Größe der stattgehabten Blutung. Die Koagulation tritt bereits innerhalb der Meningen auf, so daß der blutige Liquor nur eine Aufschwemmung von Erythrozyten ist. Somit erklärt sich auch die später nicht auftretende Koagulation bei längerem Stehenlassen des Liquors. Beim Schütteln mischt sich Liquor und Blut wieder.

Ist die Blutung bereits einige Tage vor der Lumbalpunktion eingetreten, so sind die Erythrozyten in Form und Haemoglobingehalt verändert. Unter dem Mikroskop sieht man sie ausgelaucht, oft zerstört und in Makrophagen eingeschlossen. Diese Erscheinungen werden mit dem schon eingesetzten Blutzerfall in Zusammenhang gebracht, der sich in Form der Haemoglobinolyse und Globulolyse vollziehen soll. Von diesem Blutzerfall in den Meningealräumen hängt die Xanthochromie des überstehenden Liquors ab. Sie ist deshalb das Kriterium für die ältere Blutung. Nach Forsheim, Schwarz und Versuchen von Bard tritt sie nach ungefähr 24 Stun-

den auf, um innerhalb von 6–9 Wochen wieder zu verschwinden. So haben wir oftmals beobachtet, daß noch während des Klinikaufenthaltes in der Zeit der Rekonvaleszenz der Liquor wieder völlig symptomfrei war.

Die Autoren Risack und Auersperg sind anderer Ansicht. Gestützt auf ihre Erfahrungen behaupten sie, daß eine Xanthochromie auch im Augenblick der artifiziell gesetzten Blutung auftreten könne, falls Erythrozyten und Liquor sich bereits im Lumbalsack mischen. Eine nähere Definierung der Xanthochromie, bei der der Liquor alle Grade und Schattierungen von Dunkelbraun bis Hellgelb annehmen kann, gibt es nicht. Man weiß nur, daß das Auftreten der Gelbfärbung nach einer Blutung von der Tätigkeit der Endothelzellen der Meningen abhängig ist. In Vitro wurde sie nicht beobachtet, falls die roten Blutkörperchen unversehrt blieben.

Außerdem kommt eine Gelbfärbung des Liquors gelegentlich bei sehr intensivem Ikterus zur Beobachtung.

Die weißen Blutkörperchen zeigen beim Lumbalpunktat unseres Patienten ein sehr charakteristisches Verhalten. Sie sind an Zahl wesentlich vermehrt und sogar stärker, als der Blutaustritt erklären könnte. Diese Beobachtung ist in fast allen Krankengeschichten zu machen. In den ersten Stadien nach dem abrupten Beginn zeichnet sich das Lumbalpunktat durch Vermehrung der polynukleären Elemente aus. Später findet sich eine Lymphozytose. Diese Entwicklung erklärt man durch den Reizzustand der Meningen, der durch die akute Blutung hervorgerufen wird und der anschließenden Resorption des Extravasates. Sie hat nichts mit einer Meningitis zu tun. Zu beachten ist, daß wir unsere Patienten nicht am ersten Krankheitstag sahen, sondern nach 4–7 Tagen. Die Pleozytose ist nämlich sehr kurzdauernd, um später so stark abzunehmen, daß das Verhältnis weißer zu roter Blutkörperchen zugunsten der roten ausfällt. Ehrenberg spricht von einer wahrscheinlichen Sedimentierung der weißen Elemente.

Der Eiweißgehalt des Liquors ist meist geringfügig vermehrt. Die Nonnesche und Pandysche Reaktion sind positiv. Unter unserem Krankheitsgut beobachteten wir einmal eine Eiweißvermehrung auf 7,0 (Albumine 5,5, Globuline 1,5). Unser Patient Stoff., Fall VI, zeigte sogar eine Eiweißvermehrung auf 8,0 (Albumine 6,0, Globuline 2,0). Bei einer anderen Patientin ergaben sich folgende Werte: Gesamteiweiß 5,5 (Albumine 3,5, Globuline 2,0). Die Vermehrung geht also hauptsächlich unter Bevorzugung der Albumine einher. Im ganzen ist sie geringfügig. K. Hansen und v. Staa behaupten: „Die Gesamteiweiße sind stets geringer, als man der starken Blutbeimengung nach erwarten würde."

Die Kolloidkurven, Mastix und Goldsol, zeigten geringe Ausfällungen oder überhaupt keine Reaktion. Bei 7 von unseren 28 Patienten wurde eine tiefere Links- (Paralyse-) Zacke gefunden. Jores gibt folgende Zahlen an: Von 10 Patienten zeigten 2 typische Meningitiskurven, 2 Linksausfällungen, 4 waren normal. Bei 2 Patienten wurde keine Kurve angelegt. Die meisten Kliniker glauben, daß sie den Kolloidreaktionen nicht besonderen Wert beimessen könnten. Sie behaupten, daß der Verlauf der Kurven durch den Serumgehalt des ausgetretenen Blutes gestört werde. Dagegen Rothfeld: „Es besteht hier also kein Parallelismus zwischen dem Serumgehalt im Liquor und der Kolloidreaktion; eher ist ein deutlicher Parallelismus zwischen Kolloidreaktion und der Intensität der klinischen Krankheitserscheinungen festzustellen." Er weist diesen Zusammenhang bei einem Patienten nach. Dieser Behauptung schließt sich auch Kulkow an.

Bei den 7 Patienten der Göttinger Nervenklinik, bei denen eine Linkszacke in den Kolloidkurven deutlich hervortrat, blieben zweimal diese Ausfällungen während des ganzen Klinikaufenthaltes bestehen und waren bei einem Patienten von diesen zweien noch fünf Monate nach dem Auftreten der subarachnoidalen Blutung nachweisbar. Von den fünf weiteren Kranken wurden bei zweien nur eine einmalige Lumbalpunktion ausgeführt. Zwei zeigten perakute Erscheinungen und kamen ad exitum. Unsere früher genannte Patientin Frau Bor. zeigte mit Besserung des allgemeinen, neurologischen und Liquorbefundes auch eine deutliche Abnahme der Linksausfällungen.

Die Autoren A. Biemond und Ter Braak berichten von einem außergewöhnlichen Liquorbefund zu Beginn der Subarachnoidalblutung. Sie fanden bei einem Patienten eine positive Wassermannsche Reaktion, die nur während der ganz akuten Erscheinungen nachgewiesen werden konnte, später niemals mehr beobachtet wurde. Außerdem fehlte jeglicher Anhalt für eine durchgemachte Lues. Beide Forscher beziehen dieses Phänomen auf den Reiz, der durch die S. Bl. auf den Organismus gesetzt wird. In der Göttinger Klinik wurde dieses Symptom ebenfalls zweimal gefunden. Es wurde aber nicht in Zusammenhang mit der subarachnoidalen Blutung gebracht, sondern als Untersuchungsfehler gedeutet.

Außer allen diesen Beobachtungen am Liquor cerebrospinalis finden wir schließlich noch die Drucksteigerung, die einfach das Ergebnis der vermehrten Flüssigkeit im Schädelinneren zu sein scheint. Das ausgetretene Blut erhöht durch seine Raumbeanspruchung den Gesamtliquordruck. Die Drucksteigerung müßte also zu Beginn der Blutung ihren Höhepunkt erreichen und mit der allmählichen Resorption verschwinden. Von Forsheim jedoch wurde beobachtet, daß die Drucksteigerung ihr Maximum erst

2 3 Tage nach dem Krankheitsbeginn erfährt, das heißt zu einer Zeit, wenn die Erythrozytenzerstörung im Liquor durch Haemoglobinolyse und Globulolyse bereits eingesetzt hat. Nach Forsheim erklärt sich diese Drucksteigerung durch eine vermehrte Liquorproduktion des plexus choreoideus. Da unsere Patienten durchschnittlich erst am 7. Krankheitstag die Klinik aufsuchten, kann ich keine weiteren Belege dafür bringen. Bei den in der Klinik beobachteten Nachblutungen überschnitten sich das Stadium der akuten Erscheinungen mit denen der Resorption.

Als kurze Zusammenfassung alles dessen, was über den Liquorbefund gesagt wurde, folgt ein Auszug aus der Krankengeschichte des

Patienten Wilhelm Kell., Fall IX, Kanonier, 22 Jahre.

Die subarachnoidale Blutung erfolgte am 12. 12. 1938 und eine Nachblutung am 13. 1. 1939.

Lumbalpunktion am 17. 1. 1939.

Druck 520 mm H_2O.
Liquor gleichmäßig blutig.
Beschaffenheit xanthochrom.
1600/3 Zellen im cmm.
Vorwiegend Leuko.
Liquor steril. 12 ccm entnommen.

18. 1.
Druck 340 mm H_2O.
Liquor gleichmäßig blutig.
Beschaffenheit xanthochrom.
1250/3 Zellen. 20 ccm entnommen.

19. 1.
Druck 340 mm H_2O.
Liquor nicht mehr blutig.
Nach Sedimentierung noch Xanthochromie.
480/3 Zellen. 20 ccm entnommen.

20. 1.
Druck 270 mm H_2O.
Liquor nicht mehr blutig.
Xanthochromie.
235/3 Zellen. 20 ccm entnommen.

31. 1.
Druck 170 mm H_2O.
Liquor nicht blutig.
Beschaffenheit klar.
58/3 Zellen. 8 ccm entnommen.

Die Kolloidkurven waren sämtlich ohne Besonderheiten, der Nonne immer positiv, die Eiweißwerte, die nicht immer geprüft wurden, wenig erhöht.

Als die Subarachnoidalblutung in der Klinik mehr und mehr bekannt wurde, haben viele Ärzte zuerst geltend gemacht: „Weshalb dieser ganze Kampf um die Herausstellung eines neuen Krankheitsbildes? Die Patienten sterben ja doch innerhalb weniger Stunden oder nach einigen Tagen." Diese Meinung besteht nach den heutigen klinischen Erfahrungen nicht mehr zu Recht. Typische Prodromalerscheinungen gibt es für die Subarachnoidalblutungen zwar nicht. Wir können also keine Prophylaxe treiben. Nur manchmal bestehen Kopfschmerzen uncharakteristischer Art, die vielleicht schon jahrelang von dem Patienten beobachtet wurden. Unter den Göttinger Kranken gaben 4 Patienten an, öfters Kopfschmerzen zu haben. (Bei der weiteren Untersuchung ergab sich, daß eine Patientin an labilem Hochdruck litt, ein anderer Patient ein Aneurysma der Basalarterien hatte.) Manchmal begegnen uns in der Anamnese auch Angaben über Zeichen der vegetativen Stigmatisierung, wie Schwindelanfälle, Aufgeregtsein, Blutandrang zum Kopf. Alle diese Prodromalerscheinungen sind spärlich und uncharakteristisch.

Können wir somit das Auftreten einer S. Bl. durch therapeutische Maßnahmen kaum verhindern, so ist doch der Verlauf wesentlich günstiger, als die Ärzte früher erwarteten. Die Hälfte aller Kranken verläßt nach 4—6 Wochen ohne alle Beschwerden die Klinik. A. Biemond und Ter Braak berichten, daß von 40 Patienten 4 mit Defektheilungen entlassen werden mußten, ungefähr die Hälfte ad exitum kam, alle andern ohne irgendwelche pathologischen Symptome als voll arbeitsfähig bezeichnet werden konnten. Von 21 Patienten der Göttinger Nervenklinik beobachteten wir einmal eine Hemianopsie, die sich nicht zurückbildete, ferner eine Amimie und eine Anosmie, mehrere Male glaubhafte enzephalopathische Beschwerden. Ferner wurde Frau Bo. mit einem schlechten Sehvermögen infolge nicht zurückgebildeter präretinaler Blutungen entlassen. An psychischen Störungen blieb einmal eine Gedächtnisschwäche bestehen. Praktisch wurden die Patienten aber alle wieder arbeitsfähig.

Im Verlauf der Heilung stellten sich Komplikationen ein in Form von Nachblutungen. Sie werden in der Literatur immer wieder beschrieben und auf ihre Gefährlichkeit hingewiesen. Dagegen sind typische Rezidive, d. h. typische subarachnoidale Blutungen, nach vollkommener Abheilung einer ersten Attacke als Seltenheit zu bezeichnen. Solche Rezidive fanden wir bei zweien von 21 Patienten. Sie traten nach 4 Monaten und nach einem Jahr

auf. Hansen gibt eine Rezidivblutung nach 2 Jahren, Matzdorff nach 6 Jahren an. A. Biemond und Ter Braak beobachteten Rückfälle nach 2 Jahren.

Die Todesziffer der subarachnoidalen Blutungen wird bei den neueren Autoren, die sich auf größere Statistiken stützen, mit 50 % angegeben. In der älteren Literatur differieren die Zahlen nicht unbeträchtlich. Von Goldflams 13 Patienten starben zwei. Ehrenberg berichtet von drei Todesfällen bei 15 Kranken. In der Göttinger Nervenklinik starben von 21 sechs Patienten. Der Tod kann zu verschiedenen Zeiten auftreten. Er kann, wie bei unserer Patientin Frau Ahl., in der initialen Phase der subarachnoidalen Blutungen erfolgen, wenn diese Blutung sehr massiv ist und vielleicht zum Ventrikeldurchbruch führt. Meist jedoch beschwört eine Nachblutung den unglücklichen Ausgang herauf (vgl. Patient Stoff., Fall VI; Fall VIII, Patient Schü.). Bei langer Bettlägerigkeit kann schließlich auch einmal eine Bronchopneumonie oder eine Angina das Ende herbeiführen.

Nach alle diesem wird der Arzt bei jeder S. Bl. dem Patienten und auch seinen Angehörigen gegenüber eine sehr vorsichtige Prognose stellen müssen. Festlegen kann er sich in keiner Weise, da eine Nachblutung den Kranken unmittelbar gefährden kann und diese in keiner Weise vorauszusehen ist. Daneben spielt das Alter des Patienten eine große Rolle. Ein junger Mensch mit einem elastischen Gefäßsystem und guten Abwehrkräften steht unvergleichlich besser da als ein älterer Patient. Nach einigen Autoren, z. B. Forsheim, kann man einzelne Symptome der S. Bl. auch zur Prognose verwenden. Forsheim glaubt, daß die Patienten mit meningitischen Erscheinungen viel weniger gefährdet seien als die Komatösen. Die Prognose enthält trotz aller Statistiken, trotz der Berücksichtigung des Alters, des Allgemeinzustandes und der Krankheitssymptome viele Unsicherheitsfaktoren. Schließlich droht nach aller überstandener Gefahr dem Patienten noch nach Jahren oder Jahrzehnten das Rezidiv.

Die Erkennung der Subarachnoidalblutung und ihre Abgrenzung gegen andere Krankheiten wird um so weniger Schwierigkeiten bereiten, je klarer ihre Symptome umrissen werden, je mehr man sich also mit den Blutungen in die weichen Hirnhäute beschäftigt. Man muß im gegebenen Fall oft lediglich eine S. Bl. in Erwägung ziehen, um keine Fehldiagnose zu stellen. Für den praktischen Arzt hat dieses „Darandenken" einige Schwierigkeiten, weil er die S. Bl. nicht oft zu sehen bekommt. Trotzdem ist sie keine Seltenheit. K. Hansen und v. Staa geben die Häufigkeit mit ¼ % der gesamten Zugänge ihres Krankenhauses an, ähnlich Taylor und Withefield. Bei der Einweisung in die Klinik wird vom

praktischen Arzt meist keine Diagnose gestellt oder an eine Meningitis gedacht. Sechs Patienten unserer Untersuchungsreihe wurden ebenfalls unter dieser Diagnose geschickt.

Treten bei der subarachnoidalen Blutung die komatösen Erscheinungen in den Vordergrund, so vermag der herbeigeholte Arzt meist das urämische oder diabetische Koma durch Anamnese und Befund auszuschließen, schwierig bleibt die Abgrenzung gegen die Apoplexie. Ich erinnere zum Beispiel an den Befund, der bei der Patientin Frau Ahl. erhoben wurde. Zur weiteren Veranschaulichung solcher differentialdiagnostischer Schwierigkeiten folgt die Krankengeschichte unserer

Patientin Frau Lina Vesp., Fall X, 48 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 31. 10. 1938—24. 1. 1939.

Anamnese:

Patientin soll immer gesund gewesen sein, klagte niemals über Kopfschmerzen, Schwindel oder Erbrechen. Vor acht Tagen spürte Frau Vesp. plötzlich beim Waschen starke Schmerzen im Hinterhaupt. Sie schleppte sich mühsam ins Haus, klagte über Übelkeit, brach dann völlig zusammen. Die Nacht über war sie benommen. Die Erscheinungen besserten sich an den folgenden Tagen vollkommen. Keine Lähmung, keine Sprachstörung. Einige Tage danach trat plötzlich vollkommene Bewußtlosigkeit auf.

Befund:

Patientin liegt benommen da, reagiert etwas auf Anruf, möchte sprechen, es gelingt ihr aber nicht, weint. Vielleicht geringer Rigor des Nackens.

Pupille sehr weit, rechts größer als links. Keine Lichtreaktion. Korneal- und Konjunktivalreflexe rechts nicht auslösbar, links positiv.

Zentrale Fazialisparese rechts, Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab.

Motorische Aphasie (später Paraphasie). B. D. R. rechts sehr schwach, links positiv. Rechtsseitige schlaffe Parese.

Patientin vermag mit äußerster Anstrengung das rechte Bein oder den rechten Arm etwas anzuheben, läßt aber schließlich mit Aufseufzen die Gliedmaßen wieder fallen.

Reflexe der oberen Extremität beiderseits schwach positiv, rechts < links.

Patellarsehnenreflexe links deutlicher als rechts, Achillessehnenreflex beiderseits schwach positiv. Babinski rechts sowie links angedeutet. Fußsohlenreflex rechts nicht auslösbar. Schlechte Reaktion auf Schmerzreize.

Urinbefund:

Eiweiß positiv, ziemlich viel Leuko und Plattenepithelien, einige granulierte Zylinder.

Temperatur 37 Grad.
Puls 74.

Lumbalpunktion:

Druck 250 mm H_2O.
Liquor nicht blutig verfärbt.
Leichte Xanthochromie.
31/3 Zellen.

Verlauf:

Der Befund bessert sich täglich. Patientin spricht an jedem Tag mehr, manchmal noch zwangsweises Weinen. Die Parese und die Empfindungsstörung bilden sich zurück. Die Reflexe zeigen vorübergehend eine leichte Steigerung rechts. Der Babinski wird negativ. Am 12. 12. wird Patientin praktisch gesund entlassen. Gang etwas steif. Geringe amnestische und aphasische Störungen, Wortfindung erschwert. Nach weiteren 4 Wochen derselbe Befund. Nach Bücken tritt vorübergehend erneut Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Patientin mußte einige Tage das Bett hüten. Dann fühlte sie sich wiederum völlig wohl.

Epikrise:

Die Anamnese und die Symptome lassen an drei Krankheitsbilder denken: Die Subarachnoidalblutung, die Pachymeningitis haemorrhagica interna und die Apoplexie. Der Liquorbefund mit der alleinigen Xanthochromie und das Alter der Patientin könnten für die P. h. i. sprechen. Der Verlauf und die weiteren Symptome machen sie aber nicht sehr wahrscheinlich. Eine Entscheidung zwischen Apoplexie und subarachnoidaler Blutung ist sehr viel schwieriger. Die typische Halbseitenlähmung, die Sprachstörungen, das Alter der Patientin sprechen für die Apoplexie, während man den abrupten Beginn, den relativ guten Ausgang, die Xanthochromie des Liquors für die Diagnose „Subarachnoidalblutung" geltend machen kann.

Im allgemeinen wird man bei deutlichen Prodromalerscheinungen, wie jahrelang bestehende Kopfschmerzen und Schwindel die Apoplexie mehr in den Vordergrund rücken. Ehrenberg weist außerdem darauf hin, daß bei der Apoplexie häufig Hypertrophie des linken Ventrikels, hochgradige Blutdrucksteigerungen und Abweichung der Augen nach dem Herde in Cerebrum gefunden werden.

Vollends undurchsichtig kann der Zustand sein, wenn bei der Apoplexie oder der S. Bl. ein Ventrikeldurchbruch sich ereignet. Der

Liquor wird haemorrhagisch. Die Temperatur steigt bis zu 40 Grad an. Die Atmung wird hochgradig verändert und der Puls meist klein und fliegend. Dazu erweitern sich die Pupillen maximal. Der Kranke verfällt zusehends. Oft gibt erst die nachherige Sektion einen Aufschluß über den primären Blutungsherd.

Ist der Reizzustand der Meningen sehr ausgeprägt, mit großer Nackensteifigkeit, positivem Kernig, Kahnbauch, Hyperästhesie, so erwägt der Arzt zuerst die verschiedenen Arten der Meningitis. Es gibt im Anfang der S. Bl. kein Symptom, das nicht auch für die Meningitis charakteristisch wäre. Nicht einmal der haemorrhagische Liquor verschafft unbedingte Klarheit, denn bei den Meningitiden verschiedener Genese kann es zum Blutaustritt in die weichen Hirnhäute kommen. Ehrenberg behauptet, daß Muskelrigität, Amblyopie, lokalisierte Krämpfe, flüchtige, unvollkommene und atypische Paresen bei Erwachsenen mehr zum Bild der S. Bl. gehören. Praktisch beweisend für die S. Bl. ist letzten Endes doch der sanguinolente Liquor, da die blutenden Meningitiden zu den Seltenheiten gehören. Entscheidend ist ferner Anamnese und Verlauf. Eine Meningitis zeigt äußerst selten den „brutalen" Beginn der S. Bl.; sie fängt schleichender, uncharakteristischer an, hat meist höheres Fieber. Die Subarachnoidalblutung führt zur völligen Genesung, oder der Tod tritt plötzlich unter dem Bild einer Nachblutung ein. Die Meningitis führt sehr oft zu Defektheilungen, oder der Tod kommt langsam unter fortwährender Verschlechterung als schließliche Erlösung des Patienten. Endgültig beweisend ist nur der positive bakterielle Untersuchungsbefund des Liquors, weniger wichtig die Anzahl der Leuko- und Lymphozyten.

Vor einer sehr schwierigen und in wenigen Fällen unmöglichen Entscheidung bezüglich der Diagnose steht der Arzt in den späteren Tagen der Krankheit, wenn die ersten Symptome bereits abgeklungen sind. Er findet vielleicht eine Xanthochromie des Liquors. Falls die Anamnese einige Prodromalerscheinungen dazu aufweist, kann man sehr wohl eher an eine P. h. i. denken als an eine S. Bl. Diese Schwierigkeit in der Diagnosestellung tauchte bei unserem

Patienten Fritz Schi., Fall XI, Büroangestellter, 34 Jahre,

auf.

Klinikaufenthalt vom 11. 11.—13. 11. 1935;
vom 9. 3.—13. 3. 1936.

Poliklinische Nachuntersuchungen im Mai 1936.

Erneute stationäre Aufnahme für 3 Tage im Juli 1937.

Anamnese:

Familie o. B.

Patient selbst hatte im 10. Lebensjahr Gelenkrheuma. Seit Jahren ziemlicher Alkoholkonsum, 1923 wurde ihm ein Bierkrug

an die linke Stirn geworfen, keine besonderen Beschwerden. Seit 2 Monaten bemerkt Patient Schlappheit in den Beinen, vor allem rechts. Häufige allgemeine Müdigkeit. Nach dem Essen Übelkeit und Erbrechen.

Am 28. 10. Kopfschmerzen, konnte einfache Rechnungen nicht mehr ausführen, sprach unsinniges Zeug, woran er sich hinterher nicht mehr erinnerte. Es bestand fragliches Doppelsehen.

Befund:

Kräftig gebauter Mann, Nystagmus mehr beim Blick links als nach rechts.

Spontaner Venenpuls des Fundus.

Oppenheim und Babinski links leicht positiv, rechts nicht auslösbar.

Lumbalpunktion:

Druck 230 mm H_2O.
Liquor eine Spur xanthochrom.
Gesamteiweiß 7,0.
Nonne dreifach positiv.
113/3 Zellen.
Wassermannsche Reaktion im Liquor und Blut negativ.
Paralytische Mastix- und Goldsolkurven.

Psyche: Ausgesprochen hypomanisches Temperament, immer gehobener Stimmung, lustig, übereifrig, redselig und laut, etwas euphorisch und oberflächlich.

Verlauf:

Nach 4 Monaten einige Änderungen im Befund. Babinski-Gruppe negativ, Sprache leicht verwaschen und haesitierend. Bei schlechtem Wetter manchmal Kopfschmerzen.

Die Lumbalpunktion ergab:

Druck 250 mm H_2O.
21/3 Zellen.

Sonst keine pathologischen Erscheinungen. Nach weiteren fünf Monaten völliges Wohlbefinden. Außer der etwas verwaschenen Sprache, der starken Linksausfällung der Kolloidkurven und dem hypomanischen Temperament konnte kein von der Norm abweichender Befund erhoben werden.

Epikrise:

Es bleibt mehr oder weniger Gefühlssache des behandelnden Arztes, in welche Kategorie er dieses Krankheitsbild einreihen will. Für die P. h. i. kann ins Feld geführt werden: 1. Die Pro-

dromalerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Müdigkeit, Übelkeit und Erbrechen. 2. Der Alkoholabusus. 3. Die relativ lang andauernde und geringe Xanthochromie des Liquors. 4. Der hohe Eiweißgehalt des Liquors.

Für eine S. Bl. spricht die Flüchtigkeit der Krankheitssymptome sowie die völlige Heilung und das Alter des Patienten.

Nach der Literatur kennzeichnet sich die P. h. i. durch den langsamen Beginn, die chronisch schleichenden schwankenden Symptome, die den Zustand des Patienten aber stetig verschlechtern, so daß sie schließlich zum Tode führen. In der Vorgeschichte muß besonders auf Arteriosklerose, Epilepsie, Paralyse, Dementia senilis, auf chronische Nierenschädigungen, Tuberkulose, Lues und Alkoholismus gefahndet werden. Nach Virchow ist die P. h. i. an eine alte Entzündung der Dura gebunden. Im Befund soll bei Xanthochromie der höhere Eiweißgehalt des Liquors charakteristisch sein. Außerdem die Konstanz der Herdsymptome. Der höhere Eiweißgehalt des Liquors war bei unserem Patienten Schü. sehr deutlich. (Gesamteiweiß 7,0.) Ebenso fanden sich jedoch bei dem Lehrer Stoff., der an einem sicher geplatzten Aneurysma starb, eine Erhöhung der Eiweißwerte auf 8,0. Die P. h. i. soll außerdem ältere Leute bevorzugen. Die regelrechte Haemorrhagie des Liquors erkennen die meisten Autoren ausschließlich der S. Bl. zu. Demnach ergeben sich diese differentialdiagnostischen Schwierigkeiten nur bei Xanthochromie des Liquors.

Der Gedanke an einen Tumor läßt die Diagnose der S. Bl. im Anfang manchmal ins Wanken geraten. Bei näherer Prüfung und Beobachtung des Verlaufes wird der Erfahrene wohl selten in Zweifel gelassen werden. Zuweilen ist der Tumor Anlaß für einen Blutaustritt in den Subarachnoidalraum. Dann vermischen sich beide Symptomenkomplexe aufs innigste. Als Beispiele folgende Krankengeschichten:

Fall XII, Patientin Frau Emilie Han., 43 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 5. 7.—4. 8. 1930.
Patientin ist gestorben.

Anamnese:

Seit einem halben Jahr zieht Patientin das rechte Bein nach, in dem Schmerzen bestehen. Sonst immer gesund gewesen. Zwei Tage vor der Klinikaufnahme am 3. 7. ist Patientin beim Wäscheaufhängen rücklings auf den Hinterkopf gefallen. Keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen. In der folgenden Nacht verwirrt, rasende Kopfschmerzen. In der nächsten Nacht traten 1—2 Sekun-

den dauernde Krämpfe auf, starke Benommenheit, nur hin und wieder klare Augenblicke.

Befund:

Patientin ist benommen, reagiert aber auf Schmerzreize. Anscheinend starke Schmerzen im rechten Bein, leichte Nackensteifigkeit, positiver Kernig beiderseits. Am rechten Bein sind Reflexe nicht auslösbar, links fehlt der Achillessehnenreflex, Patellarsehnenreflex sehr schwach. Babinski und Oppenheim angedeutet. Temperatur 37,8 Grad.

Lumbalpunktion:

Druck 210 mm H_2O,
Liquor sanguinolent, bei Zentrifugieren klar.

Verlauf:

In den nächsten Tagen ist der Zustand ziemlich wechselnd. Auch wenn Patientin klar erscheint, redet sie ungeordnet, läßt Stuhl und Urin unter sich. Die Temperatur steigt auf 38,6 Grad.

Lumbalpunktion:

Druck 120 mm H_2O.
Liquor sanguinolent, leicht xanthochrom.
28/3 Zellen.

Nach einigen Tagen wurde Patientin sehr erregt, zerriß die Bettdecke. An einem der folgenden Tage wurde eine Oberschenkelfraktur festgestellt. Patientin starb zwei Tage nach Überführung in die chirurgische Klinik.

Sektionsergebnis:

Hypernephrom der rechten Niere mit Metastasen in der Lunge und in der Leber. Metastase des rechten Oberschenkelhalses? Metastase des Gehirns?

Epikrise:

Seit einem halben Jahr Beschwerden im rechten Bein. Am 3. 5. Fall auf den Hinterkopf. Seitdem psychische Besonderheiten und neurologische Ausfallssymptome, die auf eine Hirnblutung hindeuten. Durch die L. P. wurde eine Blutung in die Meningen festgestellt. Nach der Sektion, die ein Hypernephrom mit Metastasen in Lunge und Leber ergab, ist eine Metastase, die zu einer Blutung in die weichen Hirnhäute führte, wahrscheinlich. Als auslösendes Moment darf vielleicht der Fall auf den Hinterkopf gedeutet werden.

Fall XIII, Patient Otto Pe., 46 Jahre, Steuermann.

Klinikaufenthalt vom 25. 3.—12. 4. 1931.
Patient ist gestorben.

Anamnese:

Bis zum Unfall am 10. 2. 1931 ist Herr Pe. nie ernstlich krank gewesen. An dem fraglichen Tage rutschte Patient auf einem Dampfer aus und verstauchte sich den rechten Fuß.

Drei Tage nach dem Unfall stellte sich große Müdigkeit ein. Am 27. 2. macht Patient bei einer Aufnahme in die Klinik von Bremerhaven einen geistig verstörten Eindruck. Er ist scheu, ängstlich, zeigt Sprach- und Gedächtnisstörungen. Er klagt über Erbrechen und Kopfschmerzen.

Die Pupillenreaktion ist fast erloschen. Beiderseits besteht deutliche Stauungspapille. Das Befinden des Patienten wechselt stark. Die Patellarsehnenreflexe fehlen. Ausgeprägter Druckpuls. In den nächsten Tagen entwickelt sich eine linksseitige Fazialisparese. Konvergierender Strabismus.

Befund am 25. 3.:

Folgende pathologische Symptome werden festgestellt: Eine stark auffallende aphasische Sprachstörung, Stauungspapille beiderseits von vier bis fünf Dioptrien, leichte rechtsseitige Fazialislähmung, Spontanzuckungen in der rechten oberen Extremität. Beim Hochheben beider Arme sinkt der rechte schneller herab. Patellarsehnenreflex rechts deutlicher als links.

Lumbalpunktion am 31. 3.:

Druck 200 mm H_2O.
Liquor gleichmäßig blutig.
Massenhaft Erythrozyten.
Nach Sedimentierung Xanthochromie.
1813/3 Zellen.
Nonne positiv.

Verlauf:

Nach zwei Tagen starke Benommenheit. Die gesamten Reflexe der rechten Körperseite sind lebhafter als links. Oppenheim rechts positiv. Babinski beiderseits, rechts mehr als links. Langsam bildet sich in den nächsten Tagen eine vollkommene Lähmung aus. Reflexe wie oben. Benommenheit wechselt mit klaren Bewußtseinszuständen ab.

Erneute Lumbalpunktion:

Druck 420 mm H_2O.
Liquor blutig.

Massenhaft ausgelauchte Erythrozyten.
182/3 Zellen.
Ziemlich viel Lymphozyten.
Nonne zweifach positiv.

Nach 18 Stunden trat mit Herabsinken der Pulszahl unter 40 und Atemstörung der Tod ein.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Gliom am linken corpus striatum mit Blutaustritten in den Liquor.

Epikrise:

Bei diesem Krankheitsbild, das allmählich mit starken Benommenheitszuständen, psychischen Störungen, Erbrechen und Kopfschmerzen einer langsam sich ausbildenden rechtsseitigen Lähmung und einer beiderseitigen Stauungspapille von 4—5 Dioptrien einhergeht und außerdem einen positiven Liquorbefund zeigte, ist der Tumor des corpus striatum die eigentliche Krankheitsursache, die Subarachnoidalblutung nur ein Symptom. Die Symptomenkomplexe beider Krankheitsbilder verquicken sich. Für die Diagnose des Tumors sprechen der schleichende Beginn, die typische Stauungspapille ohne prae- oder subretinale Blutungen, die immer stärker werdenden Lähmungserscheinungen, die zunehmende Verschlechterung des gesamten Krankheitsbildes und insbesondere die negative Wirkung der Lumbalpunktion. Im Anschluß an jede vorgenommene L. P. trat nach zwei Tagen eine deutliche Verschlechterung im Befinden des Patienten auf. Man darf vielleicht sogar annehmen, daß die Lumbalpunktion die Blutung provozierte, somit den Exitus beschleunigte. Für die stattgehabte S. Bl. spricht der Liquorbefund in allen seinen Einzelheiten.

Da unter dem Göttinger Krankengut die S. Bl. traumatischer Genese deutlich hervortritt im Gegensatz zu den Feststellungen anderer Forscher, z. B. K. Hansen und v. Staa, die sie kaum gelten lassen, spielt in unseren Krankengeschichten die Differentialdiagnose Commotio oder Subarachnoidalblutung oft eine Rolle. Eine ernste Schwierigkeit tritt nur in den ersten Stunden auf. Später deckt der Verlauf und die Lumbalpunktion die evtl. Fehldiagnose klar auf. Matzdorff: „Es kann dabei allerdings die Unterscheidung von einer einfachen Commotio bzw. Contusio cerebri recht schwer und oft auch unmöglich sein."

Auf die Erkennung der artifiziellen Blutung, die durch Anstechen einer Vene des Epiduralsackes beruht, bin ich schon in dem Kapitel der Liquorveränderungen kurz eingegangen. Dazu

noch folgendes, was Matzdorff besonders klar hervorhebt: Schon am ersten Tage der vorgenommenen Lumbalpunktion soll sich der Arzt unbedingte Klarheit verschaffen. Hat er den Verdacht, eine Vene verletzt zu haben, und glaubt er dadurch, den blutigen Liquor erklären zu müssen, so soll er sich so lange bemühen, bis er den Beweis für das Ja oder Nein hat. Bei der Lumbalpunktion selbst kann er evtl. mit der Nadel einige Zentimeter wandern und dann vielleicht klaren Liquor abfließen sehen oder er kann in einem höher gelegenen Wirbelzwischenraum bei sitzendem Patienten eine Lumbalpunktion nochmal versuchen. Ist der Liquor wiederum blutig, so darf er mit einiger Sicherheit eine S. Bl. annehmen. Unbedingt soll er sich am ersten Tag entscheiden. Im anderen Fall sagt die später gefundene Xanthochromie nichts mehr aus. Das Blut kann mit der Venenpunktion in den Lumbalsack gelangt sein und dadurch die Xanthochromie hervorgerufen haben.

Die Therapie der subarachnoidalen Blutung verfolgt zwei Ziele:

1. Das Sistieren der Blutung.
2. Die durch die Blutung hervorgerufenen bedrohlichen Symptome zu beseitigen.

Die einmal erfolgte Blutung in die Meningen zum Stehen zu bringen, ist die Aufgabe des Arztes bei der S. Bl., von der Leben und Tod des Patienten abhängt. Ebenso wie die Dringlichkeit dieser Aufgabe von jedem eingesehen wird, ebenso schwer ist für den Arzt ihre Lösung. Die Therapie ist besonders dann problematisch, wenn eine eigentliche Ursache oder ein Anlaß mit Sicherheit nicht festgestellt werden kann. Die Therapie, die irgendwie wissenschaftlich vorstellbaren Nutzen haben könnte, wird angewandt. Es sind dies an erster Stelle Bettruhe, Vermeidung jeglicher psychischer und körperlicher Anstrengung, dazu eine Eisblase auf den Kopf. Damit soll ein Blutandrang zum Kopf möglichst vermieden werden. Durch andere Maßnahmen will man die Gerinnung des Blutes beschleunigen und so die Blutung zum Stehen bringen. Die moderne chemische Industrie gibt dem Arzt mannigfache Mittel in die Hand, z. B.: Clauden, Sangostop, Pferdeserum, Kongorot. Zur Abdichtung der Kapillaren werden Calcium, z. B. in Form von Calcium Sandox, und Vitamine injiziert. Besonders bewährt haben sich die hypertonischen Lösungen, die hochprozentige Traubenzuckerlösung (z. B. 40 g zu 40% oder nach Westphal 60 g 15prozentig) oder auch entsprechende Kochsalzlösungen. In Form von Klistieren wird $MgSO_4$ angewandt. Den letzten Mitteln wird eine große osmotische

Wirkung zugeschrieben. Schließlich wird seit Eßkuchen die endolumbale Applikation von Gelatinelösungen vorgeschlagen.

Gelänge es nun wirklich, die Blutung im Meningealraum, wie der Name Sangostop hoffen läßt, schlagartig oder auch in kürzerer Zeit zum Stehen zu bringen, so brauchten wir nur wenig zu den symptomatischen Mitteln zu greifen. Leider ist der Arzt offensichtlich nicht in dieser glücklichen Lage. Der Patient hat oft rasende Kopfschmerzen, liegt in schwer komatösem Zustand da, bietet Zeichen des Meningismus mit hochgradiger Hyperaesthesie, so daß die Last der Bettdecke zur Qual wird. Hier treten alle die mannigfachen Sedativa, Schlafmittel und sogar das Morphium in Funktion. Meist ist die Linderung der rasenden Kopfschmerzen trotz allem nur geringfügig.

In diesem Augenblick steht der Arzt vor der Frage der Druckentlastung im Schädelinneren, da die Steigerung des Liquordruckes alle diese Symptome hervorrief. Durch auftretende Krämpfe, Lähmungserscheinungen, spastische Zeichen und psychische Veränderungen wird er weiterhin zu einer Lumbalpunktion gedrängt. So wird die diagnostische Lumbalpunktion zur therapeutischen Maßnahme.

Die Lumbalpunktion wurde von allen älteren Autoren häufig angewandt. Von Aubert und Klaret wird sie sogar als lebensrettend bezeichnet (siehe Ehrenberg). Heute stehen sich zwei Meinungen gegenüber. Nach der alten Schule verfahren A. Biemond, Ter Braak, Heß, Hermann, Matzdorff und Goldflam. Diese Autoren geben an, daß sie häufige und kleine Punktionen vornehmen, z. B. nach Heß alle drei bis fünf Tage nie über 30 ccm Liquor entnehmen. Sie sehen dabei schlagartiges Aufhellen des Bewußtseins, Sistieren der Krämpfe, Abnahme der Kopfschmerzen. Der Patient fühlt subjektiv eine große Erleichterung. Dieser Meinung stehen gegenüber: Ehrenberg, K. Hansen, v. Staa, Krause und Fuchs. Sie glauben, daß trotz der augenblicklichen Besserung des Krankheitsbefundes durch die Druckverminderung im Schädelinnern die Blutung provoziert würde. Das Prinzip der Tamponade komme durch die ausgetretenen Blutmassen voll zur Wirkung. Durch eine Lumbalpunktion wird der Erfolg einer solchen Blutstillung zunichte gemacht. Die Forscher machen ferner geltend, daß kleine Blutungen in wenigen Wochen von den Hirnhäuten selbsttätig ohne unser Eingreifen resorbiert werden. In einem solchen Fall erscheint die Lumbalpunktion zumindest unnütz. Die großen Blutungen andererseits, die nach Ansicht aller dieser Autoren ausschließlich auf der Zerreißung eines basalen Aneurysmas beruhen, enden ohnehin letal und sind deshalb unserem therapeutischen Handeln nicht zugängig.

Die Göttinger Klinik übte die häufige kleine L. P. bei größeren und geringfügigen Blutungen in die Meningen. Schon bei der Schilderung des Krankheitsbildes unserer Patientin Frau Bor. wies ich auf die gute und prompte Wirkung der Lumbalpunktion hin. Sie war so, daß die Patientin bei einer Nachblutung und erneuten Aufnahme in die Klinik spontan den Wunsch nach einer L. P. zum Ausdruck brachte. Andererseits kann die Behauptung, daß die L. P. bei unserem zuletzt beschriebenen Patienten Pe. den Tumor erst recht zur Blutung brachte, nicht beweisend entkräftet werden. Die Statistik gibt keinem von beiden Lagern eine Chance. Sie zeigt in den beiden letzten größeren Zusammenstellungen fast gleichmäßig 50% Sterblichkeit und 50% Heilung. (Siehe A. Biemond und Ter Braak 1934, K. Hansen und v. Staa 1939.)

1919 schreibt Eßkuchen: „In therapeutischer Beziehung haben die häufig wiederholten Lumbalpunktionen zweifellos sehr günstig gewirkt. ... Da also einerseits die starke Drucksteigerung lebensbedrohlich ist, andererseits die übermäßige Druckerniedrigung ebenfalls Gefahren birgt, schlägt man einen Mittelweg ein. Es ist ratsam, sich dabei nicht an die Liquormenge zu halten, sondern die Druckhöhe als Kriterium zu benutzen. Man tut gut, nicht so viel Liquor zu entnehmen, bis die normale Druckhöhe (120—180) erreicht ist, sondern bei stärkeren Drucksteigerungen etwa bis 220 200 180 mm herabzugehen. Bestimmte Regeln lassen sich da natürlich nicht aufstellen. Ist man nun bezüglich der Druckentlastung an ein gewisses Maßhalten gebunden, so hat man hinsichtlich der Häufigkeit der Liquorentnahme völlig freie Hand."

Ist nun der Patient über alle Gefahren hinweggebracht, so braucht er für die erste Zeit noch körperliche und geistige Schonung und evtl. eine vernünftige Regelung seiner Lebensweise, um ihn vor dem immer drohenden Rezidiv zu schützen, auch wenn er sich subjektiv sehr wohl fühlt und objektiv keine Symptome mehr bietet.

Die Ätiologie der S. Bl. ist ein weites Feld. Da die Krankheit glücklicherweise oft zur Genesung führt, kommt nur ein geringer Hundertsatz zur Autopsie. Außerdem ist der pathologische Anatom nicht immer in der Lage, die Ursache für die Blutung klar aufzudecken und zu demonstrieren. So bleibt die Ätiologie der S. Bl. bis heute recht problematisch. Es gibt wohl kaum zwei Autoren, die in diesem Punkte gleicher Meinung sind. Einige Erklärungsversuche über das Zustandekommen der Blutung sind sehr einleuchtend, doch nichts weiter als Hypothesen. Einige Ursachen sind pathologisch anatomisch sichergestellt.

Um auf die verschieden ursächlichen Momente einzugehen, besonders soweit sie im Zusammenhang mit dem Göttinger Krankengut interessieren, können wir einer Einteilung Ehrenbergs folgen: Die hypothetischen und klinisch sowie pathologisch-anatomisch sichergestellten Subarachnoidalblutungen. Diese Gliederung deckt sich nahezu mit der alten üblichen Einteilung: Die Blutung per diapedesim oder multizentrische und die Blutung per rhexim oder unizentrische.

Befällt den Patienten eine solche Krankheit wie die S. Bl., die ihn wie ein „Blitz aus heiterem Himmel" trifft, so ist seine erste Frage: „Herr Doktor, was ist das?" Und gleich darauf: „Wo habe ich mir das geholt?" Dieses ätiologische Bedürfnis ist sehr verständlich und stößt bei dem Arzt auf eine innere Bereitschaft, denn auch er möchte das pathologische Geschehen in den Meningen auf irgendwelche Noxen zurückführen oder in ein großes Krankheitsbild einreihen, um sich so den Vorgang erklären zu können. Unter diesen Umständen wird sich wohl in jeder Anamnese ein verdächtiges Moment finden.

Sehr überzeugend erscheint es, daß es zum Beispiel bei einer allgemein erhöhten Blutungsbereitschaft, einer sogenannten haemorrhagischen Diathese, auch einmal zu einer Blutung in die Meningen kommen kann. Bei keinem unserer Patienten wurde ein Befund, der für eine solche Annahme sprechen könnte, erhoben. Blutungs- und Gerinnungszeit bewegten sich in normalen Grenzen.

Die Infektionskrankheiten wurden oft als Ursache für die S. Bl. verantwortlich gemacht. Es gibt kaum eine Krankheit dieser Reihe, die nicht einmal als auslösender Faktor für die S. Bl. beschrieben wurde: Masern, Scharlach, Diphtherie, Pocken, Endokarditis, Grippe, Sepsis, Milzbrand, Meningitis. Die Reihe kann beliebig verlängert werden. In klassischer und sehr eindrucksvoller Weise hat Eßkuchen z. B. eine Subarachnoidalblutung auf eine Influenza zurückgeführt. Bei den Kranken der Göttinger Klinik fallen uns nur die besonders häufigen Anginen des zuerst beschriebenen Patienten Glei. auf oder die Nachblutung bei der Patientin Frau Bor., die mit einem grippösen Infekt einherging. Während der Rekonvaleszenz des Patienten Kell., Fall IX, erkrankte er an einer follikulären Angina. „Mit Auftreten der Angina klagt Patient erneut über geringe Schmerzen im Genick und leichte Nackensteifigkeit."

Noch sehr viel schwieriger wird die Beurteilung des möglichen kausalen Zusammenhanges zwischen Infekt und S. Bl., wenn die Infektionskrankheit nach Ehrenberg in keiner Weise zu Beginn der S. Bl. zu bestehen braucht. Sie kann jahrelang zurückliegen und trotzdem vorbereitend schädigendes Moment für die Gehirngefäße geworden sein. Bei einem geringfügigen Anlaß kommt es

nach Kontinuitätstrennung zur Blutung. In unseren Krankengeschichten fanden sich in den Anamnesen dreimal Gelenkrheuma (plus Endokarditis?), dreimal Mittelohrentzündungen.

Ein sehr greifbarer Faktor, der für die S. Bl. in Frage kommen kann, scheint die Insolation. Zur Illustration zwei Krankengeschichten:

Fall XIV, Patient Karl I., Maurer, 55 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 25. 6.—1. 7. 1930.
Exitus.

Anamnese:

Früher angeblich immer gesund, im Krieg Gelenkrheuma. In den letzten Jahren hin und wieder Bronchialkatarrh, 1923 Mittelohrentzündung. Seit dem Krieg häufige Kopfschmerzen. Vor fünf Tagen, am 20. 6., verspürte Patient plötzlich heftigste Kopfschmerzen. An demselben Tag und tags zuvor hatte er mit unbedecktem Kopf in der prallen Sonne gearbeitet. Auf dem Weg von der Arbeit zu seiner Wohnung traten bereits Schwindel und Übelkeitsgefühle auf. Zu Hause wurde es ihm schwarz vor den Augen. Er sackte zu Boden, richtete sich aber gleich wieder auf. Die Ehefrau bewegte ihn, sich ins Bett zu legen. Seitdem dämmert er vor sich hin, reagiert aber auf Fragen. Er klagt über heftige Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Kein Erbrechen.

Befund:

I. ist somnolent, beantwortet jedoch an ihn gerichtete Fragen sinngemäß, rötliche Haare, ausgeprägte Glatzenbildung. Kopf gleichmäßig klopfempfindlich. Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen der Occipitalnerven, ausgesprochene Nackensteifigkeit, Kernig zweifach positiv.

Augen: Papillengrenzen nasal verwaschen, keine eigentliche Prominenz, Arcus supraciliaris sehr druckempfindlich. Beim Schließen der Augen bleibt das rechte hinter dem linken Lid etwas zurück.

In der Nase zwei Polypen, Kieferhöhle leicht verschleiert (Röntgenbild), über dem Lungenunterfeld beiderseits Giemen. Rechts ist der Babinski auslösbar. Beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit. Spuren von Zucker im Urin. Temperatur 37 Grad.

Lumbalpunktion:

Druck 280 mm H_2O.
Liquor spritzt im Strahl heraus, ist blutig.
Serum nach Absetzen der roten Blutkörperchen bernsteingelb.
Nonne positiv.
Mastix und Goldsolkurve zeigen Linksausfällungen.

Verlauf:

Nach der Punktion gibt Patient Nachlassen der Kopfschmerzen an. Am Abend ist I. zunehmend verwirrt, versuchte mehrmals aus dem Bett zu steigen. Greift mit den Händen herum wie zum Fadenziehen, Flockenlesen. Er erkennt seine Umgebung nicht. Der Lungenbefund tritt deutlicher hervor, jedoch kein Bronchialatmen. Die Temperatur steigt bis auf 38,8 Grad. Nach fünf Tagen kann die linke Körperseite nicht mehr bewegt werden. Babinski links positiv. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Blutige Durchtränkung der weichen Hirnhäute, besonders über dem Stirnhirn und in den Arachnoidalmaschen an der Basis vor der Brücke. Kleine broncho-pneumonische Herde in beiden Unterlappen.

Sektion am gehärteten Gehirn: Die Gefäße der Basis, die besonders in der Gegend vor der Brücke in Blutgerinsel eingeschlossen sind, wurden vorsichtig präpariert und aufgeschnitten. Es ergab sich, daß ihre Intima zart war und daß Aneurysmen oder sonstige krankhafte Veränderungen nicht bestanden. Es bleibt somit als einziger pathologischer Befund die blutige Durchsetzung der Arachnoidalmaschen.

Mikroskopische Untersuchung: Die Hirnrinde ist in ihren peripheren Schichten ödematös. Die Gefäße der Hirnhäute und Hirnsubstanz zeigen keinerlei krankhaften Befund.

Epikrise:

Die Anamnese, der klinische Befund, der Verlauf und die Sektion lassen an der Diagnose – subarachnoidale Blutung – keinen Zweifel. Die Ätiologie dieses Krankheitsbildes konnte durch die Sektion nicht aufgedeckt werden. Es fand sich keinerlei krankhafte Veränderung an den Gefäßen, die den Blutaustritt erklären könnte. Man sucht in der Anamnese nach einem vielleicht in Frage kommenden ursächlichen Moment. Auffallend sind der seit dem Krieg bestehende Gelenkrheuma, die Kieferhöhleninfektion, die Otitis media. Ausschlaggebender, weil mit dem Auftreten der ersten Erscheinungen zeitlich eng verknüpft, scheint die Insolation. An dem Tage der Erkrankung war es in Göttingen, wo der Patient den Tag über in der prallen Sonne auf dem Bau gearbeitet hatte, überdurchschnittlich warm. Die Sonnenscheindauer betrug nach Erkundigungen beim geophysikalischen Institut fünf Stunden, die Luft war feucht und schwül. Alle diese Angaben führen zu der Vermutung, daß die Insolation zusammen mit der Wärmestauung zu einer Durchlässigkeit der Hirnbasisgefäße führte, um so mehr, als es sich um ein rotblondes Individuum handelte, das für solche Reize äußerst empfindlich ist.

Fall XV, Patient Franz Win., Bauunternehmer, 39 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 31. 7.—16. 8. 1934.

Anamnese:

Als Kind gesund, 1917 fragliche Lues durchgemacht, seitdem im Frühjahr und Herbst nach geistiger Anstrengung Kopfschmerzen. Vor einem Jahr Gelenkrheuma. Vor acht Tagen lange in der prallen Sonne gewesen, dazu viel Aufregung gehabt. Vor zwei Tagen empfand Patient beim Bücken mittags plötzlich heftige Kopfschmerzen, schrie laut. Außerdem Schwindel und heute morgen Erbrechen.

Befund:

Kräftiger Mann, hält den Kopf ängstlich steif, stöhnt dauernd vor sich hin, Kopf überall klopfempfindlich, ausgeprägte Nackensteifigkeit.

Papillen beiderseits etwas verwaschen, beginnende Stauungspapille.

Sprache leicht verwaschen, Kernig positiv, Puls 82 Schläge in der Minute, Riva-Rocci 150 100, Babinski beiderseits angedeutet, links etwas deutlicher als rechts.

Lumbalpunktion:

Druck 470/240 mm H_2O.
Liquor stark sanguinolent und xanthochrom.
Mikroskopisch Erythrozytenschatten.
Wa. R. im Blut und Liquor negativ.

Verlauf:

Der Zustand bessert sich nach der Lumbalpunktion bedeutend. Schmerzen, Nackensteifigkeit lassen nach. Nachts wieder Verschlechterung. Nach weiteren zwei Tagen kaum noch Schmerzen. Patient, der an den ersten Tagen einen etwas benommenen Eindruck machte, ist wieder vollkommen klar, aber ausgesprochen euphorisch und kritiklos. Nach 14 Tagen ist er nahezu beschwerdenfrei. Links zeigt sich manchmal noch ein angedeuteter Babinski. Psychisch eine leichte Merkfähigkeitsstörung. R. R. 125 90 mm Hg.

Sechs Wochen nach den akuten Erscheinungen gibt Patient an, daß er noch manchmal etwas müde und depressiv sei, sonst sich völlig wohl befinde.

Epikrise:

Als Ursache für die S. Bl. lassen sich nach der Anamnese und dem Befund folgende Faktoren geltend machen:

Die fragliche luetische Infektion im Jahre 1917, die im vorigen Jahre durchgemachte Polyarthritis, Schädigungen durch die

Insolation, begünstigt durch eine gewisse Vasolabilität (siehe Blutdruck). Da in diesem Fall die Krankheit zur völligen Ausheilung kam und keine Sektion stattfand, bleibt der letzte Grund für die Blutung in die weichen Hirnhäute ungeklärt.

Trotzdem bei unserem Patienten L., Fall XIV, die Diagnose durch die Sektion nicht näher geklärt werden konnte, bleibt die Insolation als Ursache im Bereich der Möglichkeiten. Ebenso ist sie bei unserem zuletzt aufgeführten Patienten nicht unwahrscheinlich. Der fehlende Beweis liegt in dem Unvermögen der heutigen wissenschaftlichen Forschung begründet, die Schädigungen der Sonnenstrahlen oder der gestauten Wärme pathologisch-physiologisch oder pathologisch-anatomisch recht fassen zu können.

Noch verständlicher erscheint dem Arzt wie auch dem Laien, daß chronische Reize die Gefäßwand schädigen und schließlich für Blut durchlässig machen. Hier kommen in Betracht die chronischen Infektionskrankheiten, wie Lues und Tuberkulose, ferner die Schädigungen durch Alkoholismus, Nikotinabusus, Hypertension und Arteriosklerose. In der alten führenden französischen Schule wurde besonderes Gewicht auf die tuberkulöse Ätiologie der S. Bl. gelegt. Sie wird heute nicht mehr als wesentlich anerkannt. Die Lues mit ihren mannigfachen Veränderungen in der Gefäßwand, der zelligen Infiltration der Intima und Media oder als Endarteriitis luica kommt mehr in Betracht. Meylahn beschrieb sehr eingehend den Sektionsbefund einer S. Bl. mit typischen luetischen Gefäßveränderungen. Eine große Bedeutung als Ursache hat die Syphilis jedoch nicht. Unter unseren 28 Krankheitsbildern fand sich in der Anamnese zweimal eine fragliche luische Infektion. Es kam in beiden Fällen nicht zur Sektion.

Alkoholismus, Nikotinabusus, Hypertension und Arteriosklerose hängen eng zusammen. Inwieweit die eine die andere bedingt, ist meist schwer abgrenzbar.

In unseren Krankengeschichten wurde dreimal ein deutlicher Hochdruck labiler oder konstanter Art festgestellt. Ich erinnere in diesem Zusammenhang nochmals an die Patientin Frau Bor. Nie waren Zeichen einer Arteriosklerose gegeben. Auch das Alter der Patientin sprach kaum für eine Sklerose der Gefäße.

Fall XVI, Patientin Frau Auguste Sei., 46 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 26. 3.—2. 5. 1934.

Anamnese:

Familie: Drei Geschwister an Tbc. gestorben, eine Schwester hat einen Diabetes gehabt, ein Bruder erlitt einen Schlaganfall, beide

gestorben, eine Schwester war in einer Heil- und Pflegeanstalt (Diagnose?), Mutter tot, „Herzwassersucht" gehabt. Vater an unbekannter Ursache gestorben. Patientin selbst soll immer aufgeregt gewesen sein. Es soll schon immer Blutandrang zum Kopf bestanden haben. Menses regelmäßig, keine Kinder, keine Fehlgeburten.

Vor acht Tagen fiel Patientin im Stall beim Melken um, mußte ins Bett getragen werden. Hängender linker Mundwinkel, heftige Kopfschmerzen, besonders über der linken Schädelhälfte. Seit zwei Tagen Rückenschmerzen, Appetit schlecht, Nahrung mehrmals erbrochen.

Befund:

Patientin ist benommen, Bewegungen des Kopfes schmerzhaft. Es besteht Nackensteifigkeit. Die linke Kopfseite ist druck- und klopfempfindlich. Positiver Lasègue, rechts mehr als links. Augenbewegungen behindert und schmerzhaft, verwaschene Papillen. Supraorbitalränder und Austrittsstellen des zweiten Trigeminusastes druckempfindlich, geringe Mundfazialisparese rechts. Patellarsehnenreflexe rechts erloschen, Achillessehnenreflexe rechts nicht auslösbar. Temperatur 37,6 Grad, Leukozyten 10000, Senkung 51 mm, **R. R. 176 80.** Urinbefund: Eiweißtrübung, Sediment zeigt Epithelien, Bakterien, einen granulierten Zylinder.

Lumbalpunktion:

Druck 190/100 mm H_2O.
Liquor blutig, massenhaft Erythrozyten.
Mikroskopisch sehr viel entfärbte Schatten.
Beschaffenheit Xanthochromie.
405/3 Zellen.
Nonne dreifach positiv.
Extreme Linksausfällungen in den Kolloidkurven.

Verlauf:

Kopfschmerzen nach Punktion gebessert. Nach 4 Tagen bestehen noch beständige Schmerzen besonders im rechten Bein. **R. R. 180/90.** 14 Tage nach der Klinikaufnahme, also 3 Wochen nach den initialen Symptomen, zeigt Patientin völliges Wohlbefinden. Nach 6 Wochen beschwerde- und symptomfrei entlassen. Lediglich der Blutdruck blieb trotz interner Mittel konstant auf etwa **180/100.**

Epikrise:

Am 19. 3. 1934 traten plötzlich beim Melken Bewußtseinsverlust, leichte linksseitige Fazialisparese, starke Kopfschmerzen und Benommenheit auf. Dazu kamen Rückenschmerzen, Nacken-

steifigkeit, Schmerzen in den unteren Extremitäten, Erbrechen. Der Befund zeigte verwaschene Papillen, Reflexstörungen, ein positives Kernigsches Symptom und deutliche Liquorveränderungen. Alles das ist charakteristisch für die S. Bl., wofür außerdem der komplikationslose Verlauf spricht. Fraglich ist die Genese wie in jedem Fall, der pathologisch-anatomisch nicht sichergestellt wurde. Aus den Angaben in der Anamnese, dem häufigen Aufgeregtsein der Patientin, dem schon lange bestehenden Blutandrang zum Kopf mit dem Befund des erhöhten Blutdruckes lassen an eine subarachnoidale Blutung infolge Hypertension denken.

Fall XVII, Patientin Frl. Elfriede Sch., 49 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 5. 6.—6. 7. 1938.

Anamnese:

Vater an einer Magenkrankheit gestorben. Patientin selbst im Alter von zwei Jahren am linken Zeigefinger und rechten Ellenbogen „Knochenfraß". 1936 Magenoperation. Sonst angeblich immer gesund.

Vor acht Tagen fühlte sich Patientin sehr schlapp, wurde im Laufe der Woche immer müder, schlief schließlich den ganzen Tag. In den letzten beiden Tagen Inkontinentia urinae et alvi, Kopfschmerzen. Kein Fieber, kein Erbrechen. Seit gestern völlige Bewußtlosigkeit. Wird vom Arzt mit Verdacht auf Meningitis geschickt.

Befund:

Völlige Bewußtlosigkeit. Auf Schmerzreize keine Reaktion. Atmung tief regelmäßig. Die Bulbi sind nach oben gerichtet. Pupillen lichtstarr, derbe Struma rechts. Mit den Händen werden Greifbewegungen gemacht. Tonus der oberen Extremitäten erhöht, Tonus der unteren Extremitäten herabgesetzt. Babinski, Oppenheim positiv. Patellarsehnenreflexe links nicht auslösbar. Rechter Arm in Beugestellung versteift.

Puls 76 Schläge in der Minute. **R. R. 190/140.** Der Urin zeigt eine positive Eiweißprobe und positive Urobilinreaktion.

Lumbalpunktion:

Druck 110 mm H_2O.
Liquor xanthochrom.
Nonne positiv.
0/3 Zellen.

Verlauf:

Zwei Tage lang ist die Patientin nicht ansprechbar. Die Reflexe an den Beinen sind erloschen. Die Inkontinenz bleibt fünf weitere Tage bestehen. Allmählich reagiert Patientin auf Anruf, fragt nach dem Essen. Nach einer Woche bestehen noch Schmerzen im Hinterkopf, Bewußtseinsstörungen aber vollkommen zurückgegangen. Patientin ist in jeder Weise orientiert. Reflexe positiv, rechts gleich links. **R. R. 140/95.**

Nach vierwöchiger Klinikbehandlung wird Patientin beschwerdefrei und symptomfrei entlassen bis auf den Blutdruck, der wieder auf **160/120 mm Hg** anstieg.

Im Februar 1939 nochmalige Aufnahme wegen Schmerzen im Nacken und Hinterhaupt. Patientin kann den Kopf schlecht drehen. Neurologische Zeichen oder Liquorveränderungen konnten nicht festgestellt werden.

Epikrise:

Da für die stattgehabte Subarachnoidalblutung, die sich hauptsächlich an Basis und Konvexität lokalisierte, kein anderer Grund angeführt werden kann, muß man den konstanten Hochdruck von ungefähr 180 140 mm Hg, der einer internen Behandlung trotzte, als Ursache in Erwägung ziehen. Interessant an diesem Krankheitsbild ist die ausgeprägte Schlafsucht, die an eine Encephalitis letargica erinnert.

Neuerdings will Westphal alle spontanen S. Bl. mit dem roten Hochdruck Vollhards in Zusammenhang bringen.

Bei den Alkoholikern kommt außer der Gefäß-Schädigung ein für das Auftreten der Blutung in die Meningen begünstigendes Moment hinzu. Es äußert sich in der leichten Erregbarkeit, dem gesteigerten Affektwechsel. Als Beispiel für die chronische Alkoholschädigung der Gefäße:

Fall XVIII, Patient Wilh. Schwei., Kassierer, 28 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 6. 12.—16. 12. 1938.

Anamnese:

Als Säugling heftiges Erbrechen. In seinem Beruf als Kassierer viel Aufregungen und Unruhen, wenig Schlaf und ungeregeltes Leben. Nikotin- und Alkoholabusus seit Jahren.

Patient sollte im August 1938 zur militärischen Übung eingezogen werden. Vor dem eigentlichen Antritt der Übung fiel er plötzlich nach längerem Stehen um, nachdem er vorher einige Runden Alkohol für die Freunde ausgegeben hatte. Patient war bewußtlos

und zwei Tage lang sehr unruhig. Aus dem Krankenblatt der Heil- und Pflegeanstalt Marburg: „Sch. war sehr unruhig und desorientiert, hatte Wahnvorstellungen. Lief unbekleidet über Station. Wurde handgreiflich. Näßte das Bett ein, markierte Autofahren, Zigarettenanstecken. Patient schwitzte stark. Kopf wurde steif gehalten. Temperatur 37,3 Grad. Pupillen über mittelweit reagierten nicht auf Licht. Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe fehlten links. Der Oppenheim war links positiv. Die Lumbalpunktion ergab stark blutigen Liquor. Eine wiederholte Liquoruntersuchung nach drei Wochen zeigte völlig normalen Befund.

Ein Vierteljahr nach dem „Anfall" ist der Patient psychisch und neurologisch vollkommen unauffällig. Er benimmt sich etwas sehr jovial, bekräftigt seine vollkommene Alkoholabstinenz, trotzdem er sehr stark nach C_2H_2OH riecht.

Der Liquor zeigt eine Lueszacke.

Epikrise:

Die plötzlich einsetzende Bewußtlosigkeit, die deliranten Erscheinungen, dazu die leicht spastischen Zeichen und der haemorrhagische Liquor erlauben, an eine S. Bl. zu denken. Für diese Diagnose spricht außerdem das vollkommene Abklingen der pathologischen Veränderungen in relativ kurzer Zeit. Bei der belastenden Vorgeschichte wird man als Ursache für die Blutung den beträchtlichen Alkohol- und Nikotinmißbrauch betrachten. Die Plötzlichkeit des Beginns und die Gutartigkeit des Verlaufes machen die P. h. i. nicht sehr wahrscheinlich, trotzdem die chronische Gefäß-Schädigung für diese Diagnose sprechen würde.

Bei der Frage, wie man sich nun alle diese verschiedenen Reize oder Schädigungen an den Gefäßen anatomisch vorzustellen habe, kommen wir zu der vaso-neurotischen Theorie, die seit Goldflam 1923 immer mehr oder weniger zur Erklärung herangezogen wird. Die Blutung in die Hirnhäute soll im praestatischen Zustand erfolgen, das heißt, an einer größeren vorgeschalteten Arterie kommt es zu einer Verengerung. Diese kann ganz verschieden bedingt sein. Zum Beispiel durch eine atheromatöse Veränderung, einer Endarteriitis luica, oder durch einen Spasmus, der sich vielleicht als eine Schädigung des vaso-vegetativen Nervensystems, durch eine Infektionskrankheit z. B. oder Insolation erklären läßt. In dem dahintergeschalteten Gefäßgebiet in der „termialen Strombahn" kommt es zu gleicher Zeit zur Stauung. Diese wird Anlaß zur Blutung: Momentane körperliche oder seelische Anspannungen, wie Bücken, Heben, Pressen, Coitus, Angst, Zorn oder ein gutes Mittagsmahl. Verengerung in den

größeren Arterien und Abflußbehinderung in dem nachfolgenden Stromgebiet führen zur praestatischen Gefäßerweiterung. Die mangelhaft ernährten und durch Infektion geschädigten Gefäße werden „löcherig". Sie zeigen eine erhöhte Durchlässigkeit, die einen profusen Blutaustritt aus den Gefäßen erlaubt.

Die Erklärung ist keine absolut „blasse Theorie". Experimentell wurden solche Zustände an den Gefäßen nachgeprüft und erwiesen. Ich nenne die klassischen Versuche von Ricke und Cohnheim. Dem Kliniker bieten sich ebenfalls eine große Reihe von Symptomen, die auf die Schädigung der nervösen Versorgung der Gefäße hinweisen. Goldflam beobachtete das gehäufte Vorkommen von subarachnoidalen Blutungen bei Migräne. Unter 13 Fällen sah er diese Kombination fünfmal auftreten. Er schildert den Zusammenhang der S. Bl. mit der Epilepsie. Das größere Kontingent seiner Patienten stellte das weibliche Geschlecht. Andere Autoren wiesen auf das gehäufte Auftreten der Blutung in die Meningen zur Zeit der Menstruation hin. Ehrenberg dachte an einen Zusammenhang mit den vikariierenden Blutungen. Alles dieses sind mehr oder weniger Zustandsbilder eines krankhaft gereizten oder geschädigten vegetativen Nervenapparates. Dietrich glaubt, daß die Mehrzahl der subarachnoidalen Blutungen auf diese Weise zustande kommt. Auch heute kann man ohne Schwierigkeiten an solche Zusammenhänge denken. Als Beweis zwei Krankengeschichten:

Fall XIX, Patient Wilh. Rei., Tischler, 27 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 25. 4. - 1. 7. 1932;
vom 10. 8.—16. 8. 1932;
vom 10. 10.—13. 10. 1932.

Anamnese:

Nierenerkrankung mit fünf Jahren, seitdem öfters Eiweiß im Urin. Mit 15 Jahren erneute Nierenentzündung. Einmal otitis media gehabt. Als junger Bursche ohne ersichtlichen Grund öfters gefallen. Dabei nicht bewußtlos, nicht schwindelig, kein Ohrensausen, kein Erbrechen.

Am 23. 4. 1932, als sich Patient auf einer 2,5 m hohen Leiter befand, sagte er plötzlich: „Ich bin schwindelig, ich kann die Stange nicht fassen", stürzte herab und schlug mit den Füßen und dem Rücken auf den Lehmboden auf. Mit dem Nacken fiel er auf eine Holzleiste. Es trat sofort eine kurzdauernde Bewußtlosigkeit auf. Dann war Patient benommen und erbrach 2 Tage lang heftig.

Befund des praktischen Arztes:

Patient ist benommen, reagiert aber auf Anruf, leichte Nackensteifigkeit. Der Kernig ist leicht positiv. Reflexe o. B. Wenig

erhöhte Temperatur. Nach drei Tagen Kernig dreifach positiv, lebhafte Rückenschmerzen, Temperatur 38,5. Einweisung unter der Diagnose Meningitis.

Befund der neurologischen Klinik:

Patient hält im Liegen die Beine leicht angezogen. Bewegungen der Beine lösen Schmerzen im Kreuz aus. Beim Aufsetzen werden die Knie aufgestellt. Kopf berührungs- und klopfempfindlich. Bewegungen des Kopfes stark eingeschränkt. Ausgeprägte Nackensteifigkeit. Kernig zweifach positiv. Geruch links schlechter als rechts. Das linke Ohr zeigt eine reizlose Trommelfellnarbe. Temperatur 38,5 Grad. Leukozytose von 9650. R. R. 200/110 mm Hg. Urinbefund: Eiweiß positiv, einige Leuko- und Erythrozyten, Epithelien, granulierte Zylinder.

Links sind die Austrittsstellen des Trigeminus äußerst druckempfindlich. Die Sensibilitätsprüfung zeigt deutliche Hyperästhesie des ganzen Körpers. Der Kniehackenversuch kann nicht ausgeführt werden. Der Patellarsehnenreflex ist rechts lebhafter als links.

Lumbalpunktion:

Druck 240/100 mm H_2O.
Liquor leicht blutig, sehr viele Erythrozyten.
Beschaffenheit xanthochrom.
50/3 Zellen.
Nonne positiv.
Gesamteiweiß 3,0 (Albumine 2,7, Globuline 0,3).
Linksausfällungen in den Kolloidkurven.

Verlauf:

In den nächsten Tagen wechseln die Reflexdifferenzen. Allmähliches Abklingen der pathologischen Symptome. Nach sechs Wochen wurde eine Zunahme der Muskelmasse auf der ganzen linken Körperseite festgestellt. Der übrige Befund ohne alle Besonderheiten. Im Oktober 1932 status idem. Von internistischer Seite wurde eine starke vasomotorische Übererregbarkeit festgestellt. Als Ausdruck dafür sank der Blutdruck bei einer Untersuchung von 170/90 auf 140/70 mm Hg. Sonst nichts Auffallendes.

Epikrise:

Der im wesentlichen gesunde, junge Tischler fiel mit einem Schwindelgefühl von einer etwa 2,5 m hohen Leiter. Dabei zog er sich, wie durch den Befund des prakt. Arztes und der Klinik festgelegt wurde, eine Subarachnoidalblutung zu. Acht Wochen nach dem Unfall konnte Patient beschwerdefrei entlassen werden.

Die Schwindelanfälle in der Jugend, die Blutdruckschwankungen, deuten auf ein sehr leicht erregbares Gefäßnervensystem

hin. Die alterierte Vasomotorik in Verbindung mit dem Sturz von der Leiter führte zu Blutaustritten aus den Gefäßen der Basis. Wenigstens ist diese Annahme sehr wahrscheinlich, wenn auch jede andere Ursache, da der letzte Beweis fehlt, schließlich zu der Blutung geführt haben könnte.

Fall XX, Patientin Frau Minna Gre., 37 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 10. 10.—18. 11. 1936.

Anamnese:

Als Kind Diphtherie gehabt. Mehrmals einen Ohnmachtsanfall erlitten, einmal, als der Bruder ihr einen Pantoffel an den Kopf warf, ein anderes Mal auf der Toilette. Menarche mit 12 Jahren, Menses im letzten halben Jahr alle drei Wochen auftretend.

Vor dreieinhalb Wochen trug Patientin schwere Säcke. Zur Zeit bestanden Menses. Nach der Arbeit wurde sie plötzlich ohnmächtig, schlug mit dem Kopf auf eine Kante. War drei Stunden besinnungslos. Häufiges Erbrechen, unabhängig von den Mahlzeiten. Dauernde Schmerzen im Hinterkopf. Nach 14 Tagen noch Ziehen in beiden Beinen. Patientin nahm ihre Hausarbeit wieder auf. Heute morgen schrie Frau Gre. bei der Defäkation laut auf, reagierte nicht auf Anruf, erbrach Schleim.

Befund:

Patientin ist benommen, reagiert aber zeitweise, wirft sich stöhnend hin und her, klagt über Schmerzen im Hinterkopf und im Rücken. Auffallende Blässe. Keine deutliche Nackensteifigkeit. Kernig links positiv.

Augenhintergrundsbefund:

Vene stark erweitert, auf der Papille und in ihrer unmittelbaren Nähe sieht man ausgedehnte Haemorrhagien in der Netzhaut. Papillen leicht verwaschen und ödematös. Keine typische Stauungspapille. Bild wie bei Thrombose der Zentralvene. Patientin sieht. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits erloschen. Fingernasenversuch ataktisch. Temperatur 37,4 Grad. Puls 64.

Lumbalpunktion:

Druck über 500 mm H_2O.

Liquor stark blutig, massenhaft frische Erythrozyten.

Beschaffenheit xanthochrom.

Eiweiß 5,5 (Albumine 3,5, Globuline 2,0).

Maximale Ausfällungen in der Mastix- und Goldsolkurve.

Leukozytose von 9600.

B. K. S. 45 mm.

Verlauf:

In den nächsten Tagen ist Patientin nur noch zeitweise benommen. Nachts oft Erregungszustände. Puls sinkt einmal bis auf 45 Schläge in der Minute. Dabei Auftreten von erneutem Erbrechen. Nach 10 Tagen hat sich der Augenbefund weitgehend gebessert. Die venöse Stauung geht zurück. Die Reflexe sind wieder normal auslösbar.

Lumbalpunktion:

Druck 90 mm H_2O.
Xanthochromie.
21/3 Zellen.
Nonne positiv.
Gesamteiweiß 2,0 (1:1).
Paralysekurven.

Am 17. Krankheitstag besteht noch leichte Benommenheit. Klopfempfindlichkeit über der linken Schädelhälfte. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Leichte Geschmacksdifferenzen. Patientin hat keine rechte Lageempfindung für den gehobenen Arm.

Der Augenhintergrund zeigt beiderseits noch etwas unscharf begrenzte Papillen und Reste der alten Blutungen. Die Gefäße verlaufen geschlängelt. Nach 6 Wochen wird Patientin beschwerdefrei entlassen.

Epikrise:

Frau Gre., die früher öfters an Ohnmachtsanfällen litt, also Zeichen der Vasolabilität bot, erkrankte wahrscheinlich vor 3½ Wochen an einer S. Bl. Als Anlaß muß das Tragen schwerer Säcke bei bestehender Periode angesehen werden.

Am Tag der Einlieferung erfolgte bei der Defäkation eine erneute Blutung in die Meningen. Vorwiegend basales Zustandsbild. Nach sechswöchigem Klinikaufenthalt geheilt nach Hause entlassen.

Nach Goldflam und der alten Schule ist diese Krankengeschichte ein klassisches Beispiel für die S. Bl. beruhend auf vasovegetativen Störungen, eine typische Blutung per diapedesim. Der geschädigte Vasomotorenapparat ließ es zu einem Krampf in einer größeren Arterie kommen, und durch das Heben schwerer Säcke bzw. die Defäkation kam es gleichzeitig zur akuten Stauung in der dazu gehörigen terminalen Strombahn. Als Folge davon die S. Bl. Der komplikationslose Verlauf sowie die vollkommene Heilung sprechen ebenfalls für eine solche Erklärungsweise.

Auf Grund dieser Beobachtungen und der neuesten Forschungen über die Allergie bringen Darstellungen, z. B. von Kulkow und v. Staa,

eine weitere Präzisierung der vorzustellenden Schädigungen an dem Vasomotorenapparat. Man sieht die S. Bl. häufig im Zusammenhang mit bestehendem Asthma, einem Quinkeschen Ödem, einer Urtikaria, einer Raynaudschen Krankheit, dem intermittierenden Hinken auftreten.

Kulkow: „Will man somit die eingangs gestellte Frage beantworten, was bei der Entstehung der infektiösen, subarachnoidalen Haemorrhagien auf die Gefäßwand einwirkt, Erreger oder Toxine, so kann man sagen, daß der Erreger (der grippösen Infektion?) die Rolle eines Sensibilisators der Gefäße spielt und einen hyperergischen Zustand derselben hervorruft, während als auslösender Faktor irgendein beliebiges Moment (Trauma, Aufregung, Reinfektion, Toxine) dienen kann." Er glaubt mit dieser Annahme eine frühzeitige Entstehung der Gefäßsklerose und somit das Symptom der massiven Albuminurie, der Eosinophilie des Blutes (die wir nie beobachteten), das jahreszeitlich gebundene Auftreten der S. Bl. erklären zu können. Diese Hypothese hat in vielen Teilen etwas Bestechendes und sehr Einleuchtendes. Die pathologisch-physiologische oder anatomische Beweisführung ist aber ungemein schwierig und bis heute nicht geglückt. So bleibt diese Erklärung trotz allem ein Versuch und die vasoneurotische Theorie eine Hypothese.

Oftmals hat es sich dagegen erwiesen, daß das basale Aneurysma die Ursache für eine S. Bl. wurde. Aus einem sackartig erweiterten Gefäß kam es zur massiven Blutung in die Meningen und zum Tode. Zum Beispiel fand Antoni bei 9 Sektionen mit der klinischen Diagnose S. Bl. 7mal ein basales Aneurysma. Nach Hansen und v. Staa waren es von 15 durchgeführten Sektionen 13, die ein basales Aneurysma aufwiesen. Nach A. Biemond und Ter Braak verhalten sich die Zahlen wie 16 zu 15. Diese Ätiologie für die Subarachnoidalblutung ist also eine durch die pathologisch-anatomische Untersuchung gesicherte und feststehende und keineswegs hypothetische. Da ungefähr die Hälfte der Patienten, die eine Subarachnoidalblutung durchmachten, zu Tode kamen und 99% dieser letzteren als Grund für die Blutung ein Aneurysma der Gefäße zeigten, so sind ungefähr die Hälfte aller Patienten mit einer S. Bl. Aneurysmenträger. Wenn man zugibt, daß die Methoden der Hirnsektion noch weiter ausgebaut und vervollkommnet werden könnten (Gruber fordert, daß die Diagnose Aneurysma nur auf Grund einer an einem achtsam mit Formalin erhärteten Gehirn gestellt wird), so findet man vielleicht bei fast jeder tödlichen S. Bl. das schuldige Aneurysma. In den Blutkoagulis, die sich in den Meningen finden, tut sich der pathologische Anatom schwer, d. h. ein sehr kleines Aneurysma kann er mikroskopisch

nur mit Mühe erkennen. Die mikroskopische Diagnose ist mehr oder weniger Glückssache, weil nur eine beschränkte Anzahl von Serienschnitten aus den verdächtigen Partien durchsucht werden können. Es bestehen klinische Hinweise darauf, daß das basale Aneurysma häufig als Blutungsquelle für die S. Bl. in Betracht kommt. Der basale Typus ist der weitaus häufigste der drei Formen, in der die S. Bl. aufzutreten pflegt. Die Aneurysmen lokalisieren sich auch an der Hirnbasis. Ferner sehen wir, daß besonders die ersten Hirnnerven beschädigt werden, und am vorderen Teil des circulus Willisi finden wir die Mehrzahl der Aneurysmen. Ehrenberg macht schließlich noch den Stirnkopfschmerz pathognomonisch wichtig als Hinweis für das basale Aneurysma, andere Forscher das Gefäßgeräusch. Ob das basale Aneurysma als einzige Ursache für die Blutung in die weichen Hirnhäute zu gelten hat, ist heute noch nicht entschieden.

Grundsätzlich bleiben fernerhin die Fragen bis zu einem gewissen Grade offen, wie es zu dieser sackartigen Erweiterung des Gefäßes kam. Nach der Lokalisation der Aneurysmen nehmen die neueren Autoren (Busse, Hansen, Biemond, Ter Braak, Ehrenberg, Krohn) entwicklungsgeschichtlich bedingte Störungen an. Sie beobachteten, daß die Aneurysmen meist am circulus Willisi, und zwar an dem Zusammenfluß der Arteria cerebri anterior, der Arteria carotis interna und der Arteria fossae Silvii zur Ausbildung kommen oder am ramus communicans anterior gefunden werden. Von 15 Aneurysmen zeigten 11 diesen Prädilektionsort.

Busse sagt: „Infolge unvollkommener Verschmelzungen von Arterienrohren bleiben Reste der verschmelzenden Wände zurück, die als Stränge und Bänder durch die Lumen der Arterien ziehen und sich nach außen durch grubenförmige Vertiefungen bemerkbar machen."

Andere Aneurysmen der Basis, die als echte Dehnungsaneurysmen anzusprechen sind, sollen nach Meinung der maßgebenden Autoren auf arteriosklerotischer oder septisch-embolischer Basis beruhen. Sie sollen jedoch viel weniger häufig vorkommen. Matzdorff berichtet von einer S. Bl., die er auf einen infizierten Thrombus zurückführte. Bei einer frischen Endokarditis in der Anamnese wird man ebenso wie bei häufigen Anginen an solche embolische Entstehung eines Aneurysmas denken müssen.

Inwieweit das Trauma zu einer aneurysmatischen Veränderung der Gefäße führen kann, steht nicht ganz fest. K. Hansen: „Die traumatische Genese der S. Bl. muß berücksichtigt werden, ist aber äußerst selten." Diese Angabe des Autors steht in Gegensatz zu der Häufigkeit, mit der wir in der Göttinger Nervenklinik die Subarachnoidalblutung nach einem Trauma auftreten sahen. Da kein einziger Fall zur Sektion kam, sondern alle Patienten genasen,

können wir über die fragliche Aneurysmabildung nichts aussagen. Vielleicht muß man sich die Meningealblutung nach einem Kopftrauma auch auf Grund von gestörten vasomotorischen Innervationsvorgängen an den Gefäßen vorstellen. Sogar wenn die Schockwirkung des Traumas längst abgeklungen und keine wesentlichen Brückensymptome nachzuweisen sind, soll es nach Dietrich noch zu einer S. Bl. kommen können. Dietrich sagt: „Da die vasomotorischen Störungen bei Gehirnerschütterung längere Zeit anhalten, können Blutungen erst einige Zeit nach der Verletzung (Stunden oder Tage) eintreten oder stärker werden und zum Tode führen. Man kann dann von Nachblutungen sprechen. Spätblutungen sind solche, die Wochen und Monate, selbst Jahre nach Verletzungen einsetzen. Ihm liegen meist Aneurysmen an Arterien (Rupturaneurysmen) zugrunde."

Ganz ähnlich äußert sich Kahlau, der für die plötzlichen Blutungen nach einem Trauma die Blutung per diapedesim im Sinne Rickers verantwortlich macht. Für die späteren Blutungen kommt er über den Begriff der Medianekrose zur Bindegewebsnarbe und schließlich zum platzenden Aneurysma.

Im Einzelfall ist sicherlich bei der Sektion schwierig zu sagen, ob das Aneurysma, falls man das Glück hat, es aufzufinden, anlagemäßig bedingt oder als altes Rupturaneurysma in Erscheinung tritt.

K. Hansen und v. Staa wollen auf Grund von Kahlaus Untersuchungen ein Trauma ätiologisch für die S. Bl. nur bewertet wissen, wenn „sich noch anderweitige Spuren einer stattgefundenen Gewalteinwirkung auf den Schädel und an seinem Inhalt (Hirnhaut, Hirnarterien) nachweisen lassen".

Im folgenden bringe ich einige Anamnesen von Patienten, die eine S. Bl. erlitten, die sich durch nichts weiter als durch das stattgehabte Trauma ätiologisch erklären läßt. Da keine Sektion stattfand, bleibt bei dieser Vermutungsannahme weiterhin ungeklärt, ob diese Blutung durch ein Trauma veranlaßt per diapedesim, also letztlich durch die geschädigte Gefäßmotorik, oder per rhexim eines Rupturaneurysmas zu erklären wäre.

Fall XXI, Patient Robert Po., Kreiszimmermeister, 66 Jahre.

Anamnese:

Familie und Patient immer gesund gewesen. Am 30. 3. 1936 erlitt Patient einen Unfall. Er fiel von einer Leiter und schlug mit dem Hinterkopf auf den Rand eines eisernen Topfes. Der hinzugezogene Arzt stellte eine blutende Wunde am Hinterkopf, Nackensteifigkeit und plötzlich auftretende tonische Krämpfe in Armen und Beinen fest. Patient klagte über starke Schmerzen im ganzen

Körper, besonders Nacken- und Rückenschmerzen. Durch den weiteren Befund und Verlauf wurde eine Blutung in die Meningen sichergestellt.

Fall XXII, Patient Heinrich Ra., Maurer, 53 Jahre.

Anamnese:

Patient will früher nie ernstlich krank gewesen sein. Am 24. 3. 1938 fiel Ra., der auf einem Jauchefaß saß, als eine Kuh seines Gespannes einen Sprung tat, rücklings auf die Straße. Vermutlich ist Patient mit dem Kopf aufgeschlagen. Für einige Minuten war Ra. besinnungslos, stand dann auf, spürte heftige Kopfschmerzen und ging nach Hause. Dort versorgte er seine Kühe. In der Folgezeit hatte Ra. öfters Kopfschmerzen, sah schlecht aus, ging aber seinem Beruf nach. Am 26. 4. begab sich Patient erst in augen- und dann in ohrenärztliche Behandlung wegen dauernder Kopfschmerzen, die sich besonders in der Stirn lokalisierten. Der Ohrenarzt überwies den Patienten nach 3 Wochen dem Krankenhaus, da der geringfügige Befund (hochgradige Muschelschwellung der Nase, Stirnhöhlenkatarrh) die Beschwerden nicht mehr erklären konnte.

Fall XXIII, Patient Ludwig Mos., Arbeiter, 24 Jahre.

Anamnese:

Familie: Vater aquirierte im Krieg eine Lues, Malaria-Kur durchgemacht. Mutter herzleidend. Patient selbst: Als Kind Neigung zu Husten und Erkältungskrankheiten. Mos. ist zur Zeit wegen einer akuten Go., die er sich vor 6 Wochen zuzog, in Behandlung. Sonst nie ernstlich krank gewesen. Alkohol- und Nikotinabusus werden negiert.

Vor acht Tagen nahm Patient beim Fußballspiel mehrere Kopfbälle. Zunächst keine Beschwerden. Am nächsten Tag stechende Schmerzen in der linken Schädelseite, die bis zum Tag der Aufnahme bestanden und zeitweilig sich verstärkten. Keine Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen und außer einem Schwindelgefühl beim Gehen, einer Appetitlosigkeit keinerlei sonstige Beschwerden.

Fall XXIV, Patient Johannes Schwei., Landwirt, 39 Jahre.

Anamnese:

In der Familie sind keine besonderen Krankheiten vorgekommen. Patient selbst war immer gesund. Ende Mai 1937 fiel Schwei. eine Holzstange auf den Kopf. Er schlug nach hinten um, war vielleicht für einige Sekunden bewußtlos, stand aber auf und

arbeitete weiter. In den folgenden Tagen stellten sich Flimmern vor den Augen, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und Bewußtlosigkeit ein. Vierwöchige Krankenhausbehandlung.

Fall XXV, Patient August Kü., Arbeiter, 39 Jahre.

Anamnese:

Vater ist mit 59 Jahren an „Hirnschlag" gestorben. Kü. selbst ist nie ernstlich krank gewesen. Seit Jahren raucht er täglich ungefähr 18 Zigaretten. Am 10. 12. 1937 fiel dem Patienten aus ungefähr 1 m Höhe ein abgebrochener Balken auf den Kopf. Für 2—3 Minuten sofort bewußtlos, arbeitete dann aber ohne wesentliche Beschwerden weiter. Am 7. 1. 1938 erkrankte Patient plötzlich mit Bewußtlosigkeit, wurde von der Arbeitsstelle weg zum Arzt geschafft und von dort sofort in die chirurgische Klinik Göttingen überwiesen. Dort wurde auf Grund des Befundes, Puls 60—65 Schläge in der Minute, fraglicher Babinski links, haemorrhagischer Liquor und nachdem durch 2 Trepanationsöffnungen ein subdurales Haematom ausgeschlossen wurde, die Diagnose einer subarachnoidalen Blutung gestellt.

Fall XXVI, Patient Emil Kai., Telegraphenbauhandwerker, 37 Jahre.

Anamnese:

Als Kind einmal Lungenentzündung gehabt, mit 18 Jahren Diphtherie. Unfall am 7. 3. 1936. Patient, der in der Ausbildung für den Postschutz sich befand, stürzte beim Marsch auf schlechter Straße. Er war mit einem M. G. ausgerüstet. Beim Hinstürzen schlug er mit dem Hinterkopf auf das Maschinengewehr. Sofortige Bewußtlosigkeit, Brechreiz. Transport ins Revier. Nach einigen Tagen klagte Patient über starke Kopfschmerzen und Herabsetzung seines Sehvermögens links.

Fall XXVII, Patientin Frau Berta Stü., 66 Jahre.

Anamnese:

Vater infolge von Arterienverkalkung gestorben. Mutter tot, Leberkrebs. In der Familie ist Taubstummheit vorgekommen.

Die Patientin selbst soll nie krank gewesen sein. Am 3. 2. stieg Frau Stü. auf den Boden, um etwas herunterzuholen. Plötzlich sahen ihre Angehörigen, wie sie eine 3 m hohe Treppe herunter-

fiel. Sie soll mit der rechten Schulter und der linken Kopfseite aufgeschlagen sein. Anschließend länger dauernde Bewußtlosigkeit. Sofortige Aufnahme in die Klinik.

Bei unserem Patienten Un., Fall II, dem achtjährigen Jungen, nahm das Trauma ebenfalls eine erhebliche Stellung in der Anamnese ein.

Die Blutung, durch ein Aneurysma bedingt, erfolgt meist unizentrisch. Von einigen Forschern sollen jedoch auch Subarachnoidalblutungen aus vielen kleinen aneurysmatisch veränderten Gefäßbezirken erfolgt sein. Es handelt sich um die umstrittenen Blutungen aus miliaren Aneurysmen. 1884 beschrieben Bouchard und Charcot kleine Blutsäckchen, die sich bei größeren Blutungen oft in den Wänden der Arterien finden. Dietrich faßt sie in der Hauptsache als frische Fibrinsäckchen auf, die als Folge nicht als Ursache der Blutung eine Wandauflockerung mit evtl. Gewebszerstörung bewirkt hätten. Auch die miliaren Aneurysmen finden sich zumeist an den Gefäßen der Basis. K. Hansen und v. Staa sind ganz anderer Ansicht. Sie glauben, daß diese fibrinoiden Quellungen und Zellwucherungen, Adventitiagranulome, auf hyperergische Vorgänge zurückzuführen sind. Sie werfen das Problem der Antigen-Antikörperreaktion mit seiner Manifestationsform der miliaren Aneurysmen an den Hirngefäßen auf. Sind schon alle erörterten Faktoren, die ätiologisch für eine S. Bl. oder speziell für ein Aneurysma in Frage kommen, sehr problematisch, so kommen wir mit der Antigen-Antikörperreaktion auf ein so modernes Arbeitsgebiet der Medizin, daß sich hier erst recht nichts Entscheidendes oder Endgültiges sagen läßt.

Um den ganzen Fragenkomplex, der sich mit der S. Bl. verbindet, noch einmal an uns vorüberziehen zu lassen, folgt die letzte der Göttinger Krankengeschichten.

Fall XXVIII, Patient Heinrich Schn., Landwirt, 46 Jahre.

Klinikaufenthalt vom 25. 12. 1938—26. 1. 1939.

Anamnese:

Vater an Schlaganfall gestorben, Mutter tot, hat ein Nierenleiden gehabt. Der Patient selbst war nie ernstlich krank.

Am 21. 12. 1938 rührte Schn. nachmittags im Stall einige Natroletten an zur Desinfektion gegen die Maul- und Klauenseuche. Fünf Stunden darauf zog er wie gewöhnlich mit einem Seil ein Strohbündel in die Höhe. In diesem Augenblick setzten schlagartig intensivste Kopfschmerzen ein. Am Abend Erbrechen und Schwindelgefühl, außerdem merkte Patient ein eigenartig pulsierendes Gefühl im Kopf. Die Kopfschmerzen bestanden

trotz ärztlicher Medikamente bis zur Einweisung in die Klinik und lokalisierten sich in Stirn und Hinterkopfgegend.

Befund:

Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Deutliche Nackensteifigkeit, die im Laufe der Untersuchung immer mehr hervortritt. Geringer Klopfschmerz über dem Stirnbein beiderseits.

Rechte Pupille reagiert etwas träge und wenig ausgiebig auf Licht und Konvergenz.

Kernig positiv.
Allgemeine Hypersensibilität.
Temperatur 38,4 Grad.
Urin ohne pathologischen Befund.

Lumbalpunktion:

Druck 480 mm H_2O.
Der Liquor ist stark haemorrhagisch.
Nach Sedimentierung zeigt die überstehende Flüssigkeit ausgeprägt bräunliche Verfärbung.
Liquorsäule schwankt synchrom mit dem Pulsschlag um 2—3 cm im Meßrohr.
Mikroskopisch sind die roten Blutkörperchen nicht verändert.

Verlauf:

Am 29. 12. ist der Zustand im wesentlichen unverändert. Erneute Lumbalpunktion ergibt annähernd obigen Befund.

Danach langsame Besserung.

Am 9. 1. ist die Nackensteifigkeit weitgehend zurückgegangen. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen. Der Kernig ist noch positiv. Das Lumbalpunktat hat sich wie folgt verändert:

Druck 450 mm H_2O.
Klarer, nicht blutiger Liquor,
28/3 Zellen.

Nach 4 Wochen ist Patient praktisch beschwerdefrei und wird bald darauf nach Hause entlassen.

Epikrise:

Bei gewohnter körperlicher Arbeit erkrankte Patient plötzlich an einer typischen subarachnoidalen Blutung, die vorwiegend meningitische Reizsymptome aufwies: Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, positiver Kernig, Hyperästhesie. Außerdem leichte, sich schnell zurückbildende Augenerscheinungen. Nach komplikationslosem Verlauf vollständige Heilung innerhalb von 4 Wochen.

Die Genese konnte nicht geklärt werden. Der praktische Arzt dachte an einen kausalen Zusammenhang der plötzlich auftretenden Blutung mit den Natroletten, dem Desinfektionsmittel für die Maul- und Klauenseuche. Nach Rücksprache mit der I. G. konnte eine Schädigung durch dieses Mittel als nahezu unmöglich in den Hintergrund treten. Wegen der synchromen Liquorschwankungen und dem Pulsationsgefühl des Patienten wurde in der Klinik an ein großes basales Aneurysma gedacht. Diese Vermutung ist intra vitam nicht zu widerlegen. Andererseits wird sie durch den bisherigen Verlauf nicht bekräftigt. Bleibt man trotzdem bei der Diagnose basales Aneurysma, so wäre die Entstehungsursache zu klären. Darf man bei diesem Patienten, dessen Vater an Hirnschlag gestorben und der selbst 46 Jahre alt ist, ohne weitere Anhaltspunkte an eine beginnende Arteriosklerose denken? Liegt bei ihm ein anlagemäßig bedingtes Aneurysma vor?

Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft kommen wir über Vermutungen nicht hinaus. Vielleicht darf man hoffen, daß bei Verbesserung der Untersuchungstechnik, z. B. der Arteriographie, diese Fragen einmal gelöst werden.

Zum Abschluß der Arbeit folgt zur besseren Übersicht eine Zusammenstellung all der Symptome und Besonderheiten, die mir bei dem Krankengut der Göttinger neurologischen Klinik begegneten. Ich habe es absichtlich vermieden, die zahlreichen Befunde einfach aneinanderzureihen. Es schien mir für den Leser zu ermüdend. Außerdem wollte ich von den Krankengeschichten ausgehend die Probleme beleuchten.

Bei der folgenden Zusammenstellung habe ich die Symptome nur von 21 Patienten zusammengetragen. Ich tat dies deshalb, weil einige unserer Kranken nur zur Weiterbehandlung oder zur Begutachtung mit nicht immer vollständigen Anamnesen und Befunden in die Göttinger Klinik kamen. Das Verhältnis der Zahlen sollte nicht gestört, das Gesamtbild somit nicht verzerrt werden.

Angaben über Alter und Geschlecht:

Von 21 Patienten waren 14 männlichen und 7 weiblichen Geschlechts.

Durchschnittsalter 39 Jahre.

1 Kind unter 10 Jahren (8½).

1 Patient über 60 Jahre (66).

Belastende Momente aus der Anamnese:

In vier Fällen bestanden seit langem Kopfschmerzen. Zwei Patienten klagten über Blutandrang zum Kopf und Aufgeregtsein jahrelang vor dem Auftreten der subarachnoidalen Blutung.

Drei Kranke zeigten eine Vasolabilität (Schwindelanfälle, Ohnmachten, labiler Hochdruck).

Viermal bestand eine Hypertonie, in zwei Fällen lag offensichtlich Alkohol- und in drei Fällen Nikotinabusus vor.

Angaben über eine voraufgegangene Polyarthritis begegneten mir dreimal.

Weitere Angaben über Krankheiten, die vielleicht mit der späteren S. Bl. in Zusammenhang gebracht werden könnten:

dreimal Mittelohrentzündungen,
zweimal gehäufte Anginen,
ein grippöser Infekt.

Sechs Patienten wurden unter der Diagnose Meningitis eingewiesen, bei allen anderen die Diagnose nicht gestellt.

Eine jahreszeitliche Häufung von subarachnoidalen Blutungen konnte nicht festgestellt werden.

Ein charakteristischer Anlaß für die Blutungen fand sich bei 15 Patienten:

und zwar bestand dieser Anlaß
zehnmal in einem Trauma,
zweimal in einer Defäkation,
zweimal in einer Insolation (oder als causa zu werten?),
einmal war ein Mittagsmahl gerade voraufgegangen,
einmal Heben schwerer Säcke bei bestehenden Menses.

Eine Patientin gab an, daß die initiale Attacke sich gegen Morgen im Bett ereignete, bei vollkommen körperlicher Ruhe.

Symptome:

1. „Das Kernsyndrom."

Kopfschmerzen gaben alle 21 Patienten an, und zwar traten diese ausnahmslos plötzlich auf und waren von großer Intensität.

16mal bestand außerdem Erbrechen.

19 Patienten waren bewußtlos, dabei sahen wir alle Übergänge von schwersten komaähnlichen Zuständen bis zu leichter Benommenheit.

Ausgesprochener Meningismus fand sich bei 18 Patienten (Nackensteifigkeit, positiver Kernig). 7 Patienten klagten über abnorme Sensibilitätserscheinungen.

Fast die Hälfte, nämlich insgesamt 10 Patienten, boten Zeichen der psychischen Alteration. Sechs waren regelrecht delirant, vier euphorisch-kritiklos, zeigten Merkfähigkeitsstörungen. Eine Patientin war schlafsüchtig.

2. An allgemeinen Symptomen wurden festgestellt:

Zweimal Druckpuls,

einmal Tachykardie,
zweimal Bradykardie,
bei allen übrigen Patienten war der Puls völlig normal.

Die Temperatur war 17mal leicht erhöht, nie über 38,5 Grad. Nur kurz vor dem Tode stieg sie bei einem Patienten auf 39,6 Grad, bei einem anderen auf 40,5 Grad an. Der Blutdruck mußte fünfmal als erhöht bezeichnet werden. Zweimal beobachteten wir die Erhöhung nur im Anfall.

Der Blutbefund wies neunmal eine Leukozytose auf.

Der Höchstwert war 14156.

Die Urinbefunde zeigten nur leichte pathologische Veränderungen. Eiweiß wurde elfmal festgestellt (meist nur Spuren). Zucker einmal, einmal Azeton, einmal Urobilin.

3. Augenbefunde:

Pupillenstörungen fanden sich bei 12 Patienten.
(Fünfmal eine Differenz zwischen rechts und links, zweimal abnorm weite Pupillen, zweimal sehr enge, einmal war die Pupille entrundet, dreimal lichtstarr.)

Bei einem Patienten kam eine völlige Okulomotoriuslähmung zur Beobachtung:

Augenhintergrundsveränderungen: 3 Stauungspapillen, bei 5 Patienten waren die Papillen unscharf, 4 Augenhintergrundsblutungen, davon waren zwei typisch lachenförmig, zwei zeigten das Bild einer Venenthrombose.

Zweimal wurde eine typische homonyme Hemianopsie beobachtet; viermal ein pathologischer Nystagmus gesehen.

4. Reflexstörungen, spastische Zeichen, Lähmungen.

Diese Gruppe der pathologischen Erscheinungen ist sehr groß. Reflexstörungen an den Extremitäten wurden nicht weniger als 16mal festgestellt. Dazu dreimal ataktische Erscheinungen, dreimal tonisch-klonische Zuckungen, bei 2 Patienten kam es sogar kurz vor dem Tode zu einem epileptoiden Anfall. 15mal wurden Pyramidenzeichen festgestellt. Die bei der subarachnoidalen Blutung auftretenden Lähmungen waren mannigfachster und atypischer Art. Es wurden beobachtet: 7 Fazialisparesen, zweimal Lähmung der unteren Extremitäten, zwei typische Halbseitenlähmungen, zweimal eine mnestische und eine sensorische Aphasie. Bei einem Patienten blieb eine dauernde Geschmacksstörung bestehen. Zwei aufgetretene Hypoglossuslähmungen bildenten sich zurück, drei Blasen- und zwei Mastdarmstörungen waren ebenfalls nur vorübergehender Art.

5. Liquor:

Die Lumbalpunktate aller Patienten wiesen einen haemorrhagischen bzw. xanthochromen Liquor auf. Der Gesamt-Eiweißgehalt stieg dreimal über 2,0 an (8,0, 7,0, 5,5). Fünfmal zeigten die Kolloidkurven typische Linksausfällungen. Einmal war die Wassermannsche Reaktion bei den akuten Symptomen im Liquor positiv.

Die Zellzahl sowie der Druck waren in allen Fällen wesentlich erhöht.

Verlauf:

Die Dauer der klinischen Behandlung war im allgemeinen vier bis sechs Wochen. Nach dieser Zeitspanne wurden 15 der Patienten nahezu gesund entlassen. Folgende pathologische Veränderungen blieben bestehen: Einmal 1 homonyme Hemianopsie, 1 Geruchsstörung, 1 Amimie und 1 große Netzhautblutung. Während der klinischen Behandlung erlitten fünf Patienten eine Nachblutung, 2 davon kamen dadurch ad exitum. Im ganzen starben von 21 Patienten 6, 4 Männer und 2 Frauen. Pathologisch-anatomischerseits wurden diagnostiziert: 3 basale Aneurysmen, 1 sicherer Tumor im corpus striatum mit Blutung in die Meningen, 1 wahrscheinliche Hirnmetastase, die zur Blutung führte. Einmal konnte für die S. Bl. kein Befund erhoben werden.

Die Subarachnoidalblutung erscheint mir als ein sehr reiches, vielseitiges Krankheitsbild. Es zeigt mannigfaltige Reiz- und Ausfallserscheinungen auf körperlichem und seelischem Gebiet und ist somit trotz des immer wiederkehrenden charakteristischen Kernsyndroms anziehend und interessant. Da die Prognose für die Kranken in jedem Falle sehr ernst, selten einmal sofort infaust ist, stellt sie an das therapeutische Können des Arztes hohe Anforderungen. Die Genese der S. Bl. ist nach der heutigen Ansicht der Autoren in keiner Weise einheitlich oder geklärt. Die S. Bl. erscheint vielmehr als ein Symptom mancher pathologischer Vorgänge und Veränderungen in den Meningen, die wir fast ausschließlich erst nach dem Tode und nur in einigen Fällen auf uns bekannte Geschehen im menschlichen Organismus zurückführen können.

Literatur-Verzeichnis.

1. Auersbach:
„Über das Bild der Meningealapoplexie."
Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1931, Band 136.

2. Beitzke:
„Die Rolle der kleinen Aneurysmen bei den Massenblutungen des Gehirns."
Zentralblatt für allgem. Pathologie und pathol. Anatomie, 1936/37.

3. Biemond u. Ter Braak:
„Über die sogenannten spontanen subarachnoidalen Blutungen und ihre Beziehung zum Aneurysma der Hirngefäße."
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1933, Bd. 132.

4. Braus:
„Anatomie des Menschen." III. Band.
„Zentrales Nervensystem" von Kurt Elze.

5. Busse:
„Aneurysmen und Bildungsfehler der Arteria communicans anterior."
Archiv für path. Anatomie, Physiologie und klin. Medizin, 1921.

6. Dietrich:
„Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie."
Lehrbuch, 2 Bände, 1937.

7. Ehrenberg:
„Die Subarachnoidalblutung."
Handbuch für Neurologie, 1936, Bd. 10, herausgegeben von O. Bumke und O. Foerster.

8. Engelberg:
„Med. Dissertation." Erlangen 1935.

9. Eßkuchen:
„Zur Frage der Haemorrhagia subarachnoidalis."
Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1919, Bd. 47.

10. Feigenheimer:
„Über die Meningealapoplexie."
Sitzung des Stuttgarter ärztl. Vereins am 13. 10. 1932.

11. Feldmann:
„Ein durch Gefäßentwickelungsanomalie bedingtes Aneurysma der Hirnbasis."
Zentralblatt für allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie, 1936/37.

12. Forsheim:
„Ein Beitrag zum Studium der spontanen, subarachnoidalen Blutung."
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1913, Bd. 49.

13. Goldflam:
„Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der spontanen, subarachnoidalen Blutungen."
Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1923, Bd. 76.

14. Grün:
„Beiträge zur Klinik der akuten Blutungen in den Subarachnoidalraum." (Ruptur von Aneurysmen der Gehirnarterien und leptomeningeale Spontanblutungen.)
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1932, Bd. 127.

15. Hansen u. v. Staa:
„Über Subarachnoidalblutungen."
Der Nervenarzt. Verlag Julius Springer, März 1939, 12. Jahrgang, Heft 3.

16. Hermann:
„Zur Frage der Subarachnoidalblutungen."
Zeitschrift für die gesamte Neurol. und Psychiatrie, 1926, Bd. 105.

17. Heß:
„Über die spontane diffuse Subarachnoidalblutung." (Leptomeningeale Spontanblutung.)
Klinische Wochenschrift, 1929, 8. Jahrgang, Nr. 36.

18. Heß:
„Über spontane diffuse subarachnoidale Blutungen."
Deutsche med. Wochenschrift, 1932, Nr. 45.

19. Heß:
„Über Spontanblutungen in die Meningen."
Sonderdruck.

20. Hohlbaum:
„Zur Ätiologie und Therapie der Pachymeningitis haemorrhagica interna."
Archiv für klinische Chirurgie, 1931, Bd. 164.

21. Jores:
„Zur Kenntnis der spontanen subarachnoidalen Blutung."
Zeitschrift für die gesamte Neurol. und Psychiatrie, 1933, Bd. 143.

22. Jores in Henke und Lubarsch:
„Aneurysmen."
Handbuch der speziellen pathol. Anatomie und Histologie, Bd. II, „Herz und Gefäße", 1924.

23. Krause und Fuchs:
„Zur Klinik der Arachnoidalblutungen."
Münchener med. Wochenschrift, 1933, Nr. 26.

24. Krohn:
„Zur Klinik und Pathogenese der subarachnoidalen Blutungen."
Deutsche med. Wochenschrift, 1934, Nr. 47.

25. Kron:
„Über leptomeningeale Spontanblutungen."
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1931, Bd. 120.

26. Kulkow:
„Über die sogenannten spontanen subarachnoidalen Haemorrhagien."
Monatszeitschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1935, Bd. 90.

27. Lemmel:
„Basalaneurysmen."
Münchener med. Wochenschrift, 1931, Bd. II.

28. Matzdorff:
„Beiträge zur Kenntnis der sogenannten spontanen Meningealblutungen."
Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1924, Bd. 89.

29. Meylahn:
„Über spontane diffuse Meningealblutungen."
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1932, Bd. 78.

30. Mumme:
„Subarachnoidalblutungen arteriosklerotischer Genese."
Sitzung vom 23. 2. 1932, Ärztlicher Verein Hamburg. Klinische Wochenschrift 1166.

31. Petrén:
„Über meningeale Blutungen."
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1928, Bd. 101.

32. Pette:
„Die Pachymeningitis haemorrhagica interna."
Handbuch für Neurologie, herausgegeben von O. Bumke und O. Foerster, 1936, Bd. 10.

33. Proeller:
„Inaugural-Dissertation." Göttingen 1936.

34. Risack u. Auersperg:
„Über die differentialdiagnostische Bedeutung der Xanthochromie im Liquor cerebrospinalis."
Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1930, Bd. 124.

35. Rothfeld:
„Zur Klinik der Subarachnoidalblutungen."
Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1925, Bd. 97.

36. Westphal:
„Zur Behandlung von Hirnhautblutungen."
Deutsche med. Wochenschrift, 1934, Nr. 47.

37. Westphal:
„Über die Spontanblutungen des Gehirns."
Zentralblatt für allgemeine Pathologie und path. Anatomie, 1936/37.

38. Zador:
„Zur Kasuistik der Hirnaneurysmen."
Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1927, Bd. 109.

Lebenslauf.

Am 15. 10. 1914 wurde ich als Tochter des Bauunternehmers Friedrich Brenker und seiner Ehefrau Wilhelmine, geb. Mengedoht, in Gelsenkirchen geboren. Vom 6. bis zum 10. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule, anschließend 9 Jahre lang das Lyzeum. Ostern 1934 schloß ich meine Schulbildung mit der Reifeprüfung an dem städtischen Oberlyzeum Gelsenkirchen-Buer ab.

Nach einem halben Jahr Arbeitsdienstzeit begann ich Ostern 1935 mein medizinisches Studium an der Universität Bonn, wo ich 3 Semester lang blieb. Es folgten 2 Semester in Tübingen. Dort machte ich mein Physikum. Von den klinischen Semestern studierte ich zwei in Würzburg und die letzten beiden in Göttingen.

Für das mir gestellte Thema dieser Arbeit und die mir freundlichst überlassenen Krankengeschichten sowie für Hinweise auf die einschlägige Literatur bin ich Herrn Priv.-Dozent Dr. G. Störring zu Dank verpflichtet.